DES N° 9

FORMES ANORMALES

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT

(ESSAI DE CLASSIFICATION)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Juillet 1909

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

PAR

André JUSEPHOVITCH

Né à Odessa (Russie), le 1er janvier 1881

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✲).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *président.*	MM. LAGRIFFOUL, *agrégé.*
CARRIEU, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A. JUSEPHOVITCH.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A. JUSEPHOVITCH.

Au moment où nous allons quitter ce pays où nous avons passé des années trop courtes à notre gré, nous nous arrêtons pour jeter un regard en arrière. Et nous ne pouvons partir sans dire un dernier merci à cette vieille Faculté et à nos Maîtres. Elle serait trop longue cette liste si nous voulions énumérer tous ceux à qui nous devons de la reconnaissance. Nous leur adressons à tous nos remercîments les plus profonds et notre dévoûment leur est à jamais acquis.

Mais parmi ces Maîtres il en est que nous avons approché de plus près et qui ont plus particulièrement droit à notre affection. C'est dans le service de M. le professeur Baumel que nous avons pris le sujet de ce modeste travail. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de vouloir bien présider notre thèse, nous avons donc contracté envers lui une double dette de reconnaissance. Qu'il veuille bien recevoir ici tous nos remercîments.

C'est auprès de M. le professeur Carrieu que nous avons acquis les premières notions de médecine. C'est lui entre tous qui a contribué puissamment à notre éducation médicale. Nous lui disons merci de tout cœur.

Merci encore à M. le professeur agrégé Lagriffoul qui nous a toujours témoigné tant de bienveillance. Nous l'avons encore mis à contribution au cours de ce travail. Nous lui adressons ici l'expression de notre vive reconnaissance.

M. le professeur agrégé Leenhardt a bien voulu nous aider puissamment de ses précieux conseils. Il a été pour nous le guide sûr dans la spécialité que nous comptons

choisir. Nous sommes heureux de pouvoir lui dire encore une fois merci.

Que M. le professeur Mairet veuille bien recevoir ici l'expression de notre gratitude toute particulière. Il a toujours eu pour nous une bienveillance toute paternelle qui ne s'est jamais démentie au cours de nos années d'étude.

Nous adressons à MM. les professeurs Forgue et Vallois tous nos remercîments pour l'enseignement précieux dont nous avons pu profiter pendant les quelques mois où nous avons fait fonction d'externe dans leurs services.

Nous ne voulons quitter cette ville sans remplir un devoir de reconnaissance contracté il y a déjà longtemps. Que M. le professeur Flahault veuille bien recevoir ici l'expression de notre attachement affectueux.

M. le docteur Gaujoux, chef de clinique, a droit à notre plus vive reconnaissance. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail, c'est lui qui nous a guidé dans nos recherches. Qu'il reçoive ici l'assurance de toute notre gratitude et toute notre amitié.

Et maintenant merci encore, merci de tout cœur à l'ami sûr et dévoué que nous laissons en France. Que le docteur Henri Michel reçoive ici nos remercîments pour l'aide qu'il ne nous a jamais refusée. Et qu'il se rappelle bien que ni la distance ni l'éloignement ne sauront amoindrir le souvenir et l'amitié que nous lui gardons.

DES

FORMES ANORMALES

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT

(ESSAI DE CLASSIFICATION)

INTRODUCTION

A l'occasion d'un de nos stages hospitaliers dans le service de M. le professeur Baumel, il nous a été donné d'observer un cas fort intéressant de méningite tuberculeuse chez une fillette de 12 ans.

Cette affection, dont nous rapportons plus loin l'observation détaillée, présentait un des symptômes surajoutés, donnant un ensemble clinique bien différent de la description donnée habituellement par les auteurs. Deux autres observations presque inédites de méningites tuberculeuses anormales nous ont été fournies par M. Gaujoux, chef de clinique au même service, et sur son conseil nous avons décidé d'étudier dans notre thèse inaugurale les formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.

Nous avions eu tout d'abord l'intention de faire une étude clinique approfondie de ces formes. Mais le temps nous eût manqué et nous avons préféré restreindre le cadre de notre travail et lui donner un titre plus modeste qui nous promît plus que ce que nous pouvions tenir.

Nous aurons d'ailleurs, dans quelques mois, pour l'obtention du titre de docteur en médecine en Russie, l'occasion de revenir sur ce même sujet et nous pourrons alors compléter et parfaire notre travail.

Nous avons dû, tout naturellement, rechercher dans la littérature médicale la description des formes anormales de la méningite tuberculeuse. Il nous a été facile de réunir un certain nombre d'observations ; nous avons trouvé aussi dans quelques-uns des traités de médecine l'étude d'un certain nombre de ces formes. D'autres auteurs, dans leur thèse inaugurale, ont étudié exclusivement une forme ; mais il n'y a pas, que nous le sachions du moins, un travail d'ensemble sur cette question, et il n'existe rien pour les formes anormales de méningite tuberculeuse chez l'enfant qui soit comparable à la très remarquable thèse du professeur Chantemesse pour la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Il est classique de dire, avec Hutinel, qu'il n'y a pas deux méningites tuberculeuses qui se ressemblent, et par conséquent on pourrait croire que, tout en se rapprochant du type classique, toutes les méningites tuberculeuses sont anormales, au moins à quelque degré. Cela revient en somme à la forme toujours vraie, qu'il n'y a pas de maladie, mais des malades, et que chacun d'eux imprime à l'affection un aspect variable en rapport avec le terrain sur lequel elle évolue.

Mais de là à refuser la possibité de distinguer et de décrire des formes anormales, il y a loin. Évidemment

c'est une question de définition, à propos de laquelle il faut bien s'entendre.

Quand dirons-nous qu'il y a forme anormale ? Quand une affection se présente avec ses symptômes cardinaux et parfois même pathognomoniques, quand son évolution suit son cours ordinaire, en un mot quand le tableau clinique impose le diagnostic, on dit avoir affaire au type habituel de la maladie, à la forme classique, à la forme normale. Qu'un ou plusieurs symptômes plus ou moins singuliers dans leurs manifestations, plus ou moins irréguliers dans leur évolution viennent étonner le clinicien, s'ils ne parviennent pas à troubler ou à modifier profondément l'ensemble de l'affection, nous ne pourrons dire qu'il y a forme anormale.

Mais si cette même affection a une évolution très troublée, soit par sa durée beaucoup plus courte que d'ordinaire, soit au contraire par une marche beaucoup plus lente, ses symptômes en seront précipités, parfois même n'auront pas le temps de se produire, ou bien ils traîneront en longueur. Bref, le tableau clinique en sera tout changé et le diagnostic différentiel très hésitant. Ce sera alors une forme anormale.

D'autres fois un symptôme prendra une importance exagérée, reléguant les autres signes cliniques à une place très secondaire, et dominera tout l'ensemble de l'affection, donnant son nom à cette forme ; ou encore l'ensemble symptomatique sera tel qu'il se rapprochera souvent de très près d'une autre affection pourtant bien différente de lui d'habitude. Là encore il y aura forme anormale. Pour nous donc, nous appellerons anormales les méningites tuberculeuses dont la marche présentera dans son ensemble des caractères différentiels marqués ; celles encore dans lesquelles un élément morbide ou un

ensemble symptomatologique imprimeront une allure particulière à l'affection ; celles enfin où les localisations de l'infection causale se traduiront par un ou plusieurs symptômes dominants. Par exemple : la forme foudroyante, la forme gastro-intestinale, la forme aphasique.

Et, comme nous le disions, dans certaines de ces formes anormales, ce qui frappe, c'est la ressemblance que prend alors la maladie avec une autre affection dont elle diffère notablement d'habitude, et cette ressemblance est souvent telle que le diagnostic en serait impossible si la maladie gardait indéfiniment cette allure ; mais après plus ou moins de temps elle jette le masque et se présente sous les traits classiques qui permettent le diagnostic exact.

Il est dès lors bien facile de comprendre combien doit être grand parfois l'embarras du clinicien et surtout du praticien à qui les parents du petit malade demandent, avant tout, le pronostic. Et d'ailleurs si, à cette heure, dans la méningite tuberculeuse les ressources thérapeutiques sont bien précaires, et si souvent le diagnostic de méningite tuberculeuse équivaut presque à un arrêt de mort, qui sait ce que nous réserve l'avenir ? Comme le dit Marfan, l'espérance qu'un jour viendra où nous ne serons plus désarmés contre ce mal redoutable, doit nous inciter à en poursuivre et en parfaire l'étude. Qui sait si par les progrès de la chirurgie, si plus probablement par l'efficacité d'une médication sérothérapique, un diagnostic précoce ne sauvera pas le malade, permettant de vaincre l'infection avant qu'elle n'ait enlevé à l'organisme ses moyens de défense ou qu'elle n'ait produit des lésions irrémédiables. Il importera donc au médecin de ne point se laisser tromper et dérouter par cette allure particulière de la maladie et de dépister au plus tôt l'affection causale.

Comme nous le disions tout à l'heure, nous aurions voulu prendre ces diverses formes une à une, étudier chaque symptôme nouveau en particulier ; mais ce sujet était trop vaste pour nous.

Nous avons donc dû nous resteindre et nous avons apporté tous nos efforts à essayer de classifier ces formes anormales. Il nous a paru de toute nécessité, pour présenter un travail logique, de les grouper d'après leur affinités et leurs ressemblances. Sans doute notre travail sera incomplet, car ce cadre nosologique peut être augmenté chaque jour.

Nous n'avons voulu nous occuper exclusivement que des méningites tuberculeuses chez la deuxième enfance et l'adolescence. Nous avons laissé de côté les formes que l'on trouve chez les nourrissons. Nous ne nous occuperons pas non plus des modifications que peuvent apporter un état particulier du terrain sur lequel évoluera la méningite, que ce soit la syphilis acquise ou héréditaire, l'hydrocéphalie, etc. Enfin notre étude se bornera aux méningites dites primitives et nous n'envisagerons pas celles qui apparaissent comme complications d'une autre infection.

Après un court chapitre d'Historique, nous donnerons dans le chapitre II, avec le plus de détails possibles, les quatre observations inédites que nous possédons.

Le chapitre III et les suivants constituent le fond même de cette thèse. Le chapitre III comprend la classification que nous proposons.

Les chapitres IV, V et VI comprennent l'étude de chaque groupe en particulier et nous donnons pour chaque forme quelques observations typiques accompagnées d'un court commentaire.

Nous terminerons par un bref chapitre sur le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Enfin en quelques mots nous indiquerons les conclusions que nous tirons de ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la méningite tuberculeuse a donné lieu à tant de travaux et tant d'observateurs s'en sont occupés, qu'il semble qu'on ne peut rien ajouter de plus. A ceux qui voudront se mettre au courant du développement des théories sur la méningite tuberculeuse, nous pouvons conseiller le traité de Rilliet et Barthez, 1843, Rilliet et Sanné, 1887.

Ce qui nous a intéressé surtout dans tous ces documents historiques, c'est de nous rendre compte si les auteurs ont prêté suffisamment d'attention aux formes anormales de la méningite tuberculeuse en général et chez les enfants en particulier.

Nous étions obligés dans nos recherches de remonter à Robert Wryth, 1768, qui, le premier, a décrit la méningite tuberculeuse comme entité clinique et nous a donné la description assez complète de cette maladie. Dans son

ouvrage, il signale en passant les observations des formes paralytiques, mais sans en faire ressortir l'importance.

Sanné, de Gœlis, Charpentier les ont signalées aussi. Mais dans leurs descriptions la forme paralytique apparaît à la dernière période de la maladie, par conséquent ne présente rien d'anormal.

Demergeot de Confevron, en 1825, Legendre, un peu plus tard, consacrèrent leurs travaux aux formes paralytiques au cours de la méningite tuberculeuse.

Bardier, dans son Traité de maladies des enfants, 1842, ne parle pas du tout des formes anormales de la méningite tuberculeuse.

Enfin, en 1843, MM. Barriez, Bouchut et surtout Rilliet et Barthez parlent de la forme paralytique comme complication de la méningite tuberculeuse. A part la forme paralytique, nous voyons chez Rilliet et Barthez, dans leur Traité des maladies de l'enfance, une indication des formes apyrétique, typhoïde, rapide et lente. A la description de toutes ces formes, cet auteur consacre à peu près une page.

En 1873, Archambault a repris l'étude des formes paralytiques de la méningite tuberculeuse. Dans son travail nous n'avons pourtant rien trouvé pouvant nous intéresser au point de vue de notre sujet.

En somme, si nous jetons un coup d'œil en arrière et parcourons tout ce qui a été fait jusqu'en 1873, nous pouvons dire que presque rien n'a été écrit sur les formes anormales de la méningite tuberculeuse.

Chantemesse, en 1884, comble cette lacune en décrivant chez l'adulte plusieurs types de formes anormales de la méningite tuberculeuse. Il démontre toute l'importance qu'il y a pour les cliniciens à bien connaître ces formes.

Aussi un certain nombre de travaux ultérieurs sont

consacré à l'étude de ces formes anormales, mais sans presque rien ajouter à l'excellent travail de Chantemesse. Malgré tout ces travaux cette question si importante est totalement négligée dans les livres classiques. Nous ne trouvons, en effet, presque rien dans ces traités classiques sur les formes anormales chez l'adulte ; il y a encore moins sur celles de l'enfance.

Cadet de Gassicourt, dans son Traité des maladies des enfants en 1880, cite la méningite tuberculeuse à forme typhoïde et attire l'attention sur cette forme.

D'Espine et C. Picot parlent aussi de la forme typhoïde dans la méningite tuberculeuse et donnent une description très exacte de cette forme. Ils ajoutent que cette forme peut provoquer des difficultés sérieuses quand il s'agira de faire un diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde.

Rilliet et Sanné, en 1887, comme nous l'avons dit plus haut, citent en quelques lignes les formes apyrétique, typhoïde, rapide et prolongée.

Olivier, dans ses Leçons cliniques, 1889, n'en parle pas du tout.

Charcot et Bouchard, 1894, dans un article sur la méningite tuberculeuse, consacrent quelques lignes à la forme de méningite tuberculeuse cérébro-spinale et aux formes partielles. Dans la deuxième édition on a laissé la question au même point où elle était dans la première.

Coothart (Traité des maladies des enfants, 1895) n'écrit rien sur la question qui nous occupe.

Weil et Nobécourt (Précis des maladies des enfants) sont aussi incomplets à ce point de vue.

Marfan (Traité Granchet-Comby-Marfan), Méry et A. Delille, dans le Traité Granchet-Comby, 2e édition, consacrent chacun une ou deux pages à l'esquisse rapide de

quelques-unes des formes anormales que nous rapportons.

Dr E. Apert décrit en dix lignes la forme clinique, puis signale les formes à prédominance hémiplégique, délire, somnolence, coma, sans dire dans quelle période tous ces phénomènes se passent.

Dans cet historique très bref, nous ne mentionnons pas les thèses écrites sur telle ou telle forme anormale de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. On retrouvera ces travaux signalés dans le cours de notre travail.

CHAPITRE II

DOCUMENTS PERSONNELS

Observation I

(Personnelle)

(Gaujoux et Jusephovitch)

Début par aphasie et céphalée, ensuite apparition de symptômes de la méningite tuberculeuse. — Mort au bout de 20 jours

T. L.... âgée de 12 ans, entre à l'hôpital (service de M. le professeur Baumel, salle des filles, n° 9), le 15 novembre 1907, pour céphalée violente et perte partielle de la parole, ayant débuté il y a trois jours.

A l'examen, nous constatons facilement que (à l'encontre des renseignements donnés par la famille) la perte du sens de la parole est incomplète. Il n'y a pas aphasie totale. La fillette indique avec la main combien violente est la céphalée. Elle entend et comprend ce qu'on lui dit. Elle accomplit également les actes qu'on lui ordonne par écrit. Mais il lui est impossible de répondre, malgré tous

ses efforts, à toute question posée, autrement que par la même syllabe : « *gram* ». Quelquefois elle répète pourtant le dernier mot prononcé devant elle. La langue est absolument normale et sans atrophie.

L'enfant n'a pas présenté de vomissements ; elle n'est pas constipée. Les réflexes sont normaux ; pas de paralysie ni même de parésie. L'enfant obéit bien aux mouvements commandés. On note pourtant un peu de température, 37°5, et une légère inégalité pupillaire. Le cœur ne présente rien de particulier, mais nous constatons tous les signes d'une bacillose pleuro-pulmonaire certaine, quoique peu avancée (submatité et expiration prolongée aux deux sommets, respiration rude et soufflante, exagération des vibrations, frottements aux deux bases.

Les antécédents héréditaires sont d'ailleurs affirmatifs : la mère est une bacillaire avancée, le père, un tousseur chronique ; leurs deux derniers enfants sont morts en bas âge de convulsions ; les deux aînés paraissent être en bonne santé.

Pendant 3 jours l'état de notre petite malade reste sensiblement le même. La température s'élève jusqu'à 38°2. Pourtant les troubles de la parole sont moins marqués, L'enfant bredouille, dit souvent un mot pour l'autre. Parfois elle semble répondre à des questions antérieurement posées.

Le 20 novembre la céphalée s'atténue et la petite malade semble sensiblement améliorée. Cependant une constipation opiniâtre s'est installée qui ne cèdera qu'à une prise d'huile de ricin. Il y a de l'inégalité papillaire, la pupille droite étant plus contractée et plus paresseuse que la gauche.

Le 21, l'alimentation est prudemment reprise, mais

l'enfant reste toute la journée dans un état de torpeur inquiétant.

Le 25 novembre, l'enfant a vomi dans la nuit, elle est couchée en chien de fusil, dans un demi-coma, pousse des cris plaintifs et manifeste par moment d'une très violente cépalée (T. 31°2). Il y a de la contracture manifeste de la nuque ; les réflexes sont uniformément exagérés. Nous observons de la mydriase à droite.

On pratique une ponction lombaire et on retire un peu de liquide céphalo-rachidien légèrement trouble. Après centrifugation, on obtient un culot abondant renfermant des mononucléaires, surtout des lymphocytes et quelques polynucléaires.

L'enfant, désormais dans le coma, réalise à partir de ce moment le tableau clinique complet et classique de la méningite tuberculeuse à la période de paralysie, et meurt le 3 décembre.

La nécropsie n'a malheureusement pu être pratiquée.

Quelque incomplète que soit donc cette observation, elle paraît suffisamment démonstrative de l'existence chez l'enfant d'une forme anormale de méningite tuberculeuse à début paraphasique, sur laquelle d'ailleurs nous reviendrons tout à l'heure.

Observation II

(Société des sciences médicales, mars 1909)

Méningite tuberculeuse à forme anormale caractérisée par cécité précoce

Fillette de 10 ans, entrée le 20 février 1909 dans le service de M. le professeur Baumel.

Depuis 24 heures, elle a vomi plusieurs fois et se plaint d'une céphalée très intense. Elle était constipée depuis plusieurs jours, mais l'appétit était bon et elle paraissait en assez bonne santé. Cependant, en faisant préciser, nous apprenons que depuis un peu plus d'un mois cette enfant se trouvait dans un orphelinat à cause des mauvais traitements qu'elle subissait de la part de ses parents. Après une huitaine de jours, pendant lesquels l'enfant était toute joyeuse, sans doute à cause du contraste de sa nouvelle existence, et prospérait, paraît-il, à vue d'œil, tout à coup elle redevint triste et soucieuse ; de plus, malgré les nombreuses heures accordées au sommeil dans l'orphelinat, la fillette était toute la journée somnolente, dans une demi-torpeur. 4 ou 5 fois elle se plaignit d'avoir la vue troublée et même ne plus y voir. Mais l'entourage n'y prit garde. L'état de la fillette s'améliora malgré les troubles de la vue qui continuèrent avec intermittence. Puis un peu de fièvre survint ; enfin l'apparition de vomissements et de cette céphalée si intense détermina son admission à l'hôpital.

Comme antécédents héréditaires et personnels nous savons que la mère est éthylique et bacillaire ; qu'elle a perdu plusieurs enfants en bas âge. La fillette, toujours très chétive, aurait été souvent malade.

En examinant la malade, nous la trouvons dans une somnolence très marquée ; l'enfant geint quand on la dérange. Elle est couchée en chien de fusil et déclare souffrir beaucoup de la tête ; il semble qu'il y a un peu de photophobie. La pupille gauche est dilatée et ne réagit plus à la lumière. La vision paraît conservée (il n'y a pas eu d'examen ophtalmoscopique). Les réflexes sont exagérés.

A l'auscultation, nous trouvons des signes de bacillose

aux deux sommets. De plus le ventre est tendu, ballonné et la palpation décèle facilement des placards péritonéaux.

Tout cet ensemble clinique nous impose le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'évolution de la maladie est d'ailleurs à partir de ce moment essentiellement classique. La céphalée très violente, les troubles de la vision (cécité intermittente), ceux de la motilité (impossibilité de s'asseoir, de tenir un objet dans la main) sont momentanément atténués par une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien nous montre une lymphocytose très marquée avec de nombreux mononucléaires et vient confirmer le diagnostic. Cette ponction de 15 centimètres cubes est suivie d'une sédation remarquable dans l'état de l'enfant. Mais bientôt la période de paralysie survient. Nous trouvons une paralysie faciale double avec ptosis. C'est la dernière période de l'évolution de la maladie et l'enfant ne tarde pas à succomber.

L'autopsie confirme en tout point le diagnostic porté.

Au péritoine, il y a de nombreux amas fibro-caséeux ; aux poumons, fonte bacillaire évidente des sommets avec nombreuses adhérences pleurales.

Quant à l'encéphale, on constate des granulations typiques surtout répandues à la base des hémisphères et le long de la sylvienne. On note de même sur le chiasma une petite granulation du volume d'une lentille qui permettrait dans une certaine mesure d'expliquer la cécité passagère dont se plaignait la petite malade.

Observation III

(Personnelle)

(Gaujoux et Jusephovitch)

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse avec rétention d'urine

Jeune garçon de 14 ans, entre, le 4 février 1908, dans le service du professeur Baumel. Habituellement bien portant, cet enfant s'est plaint depuis plusieurs jours de douleurs dans les jambes et de violente céphalée frontale. En même temps il accusait de la lassitude générale, mais sans somnolence. Pas d'appétit. Quelques vomissements ont marqué le début clinique de l'affection, mais ils ne se sont pas reproduits depuis 3 jours. L'enfant a été d'abord constipé, et son intestin a été régulièrement évacué par des lavements huileux et un purgatif. La nuit, le sommeil est irrégulier, mais sans cauchemars. La température a atteint 39° et se maintient aux environs de 38°. Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant, pas plus que les antécédents personnels. Pas de traces de bacillose dans la famille.

A son entrée dans le service, l'enfant, quoique abattu, répond très clairement aux questions posées. La température axillaire est de 38°, le pouls est à 60, il est régulier et bien frappé. Les lèvres sont recouvertes de fuliginosités ; la langue est sèche, presque rôtie sur toute sa surface ; le ventre est très nettement rétracté et doulou-

reux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite. Pas de splénomégalie. Rien à signaler ni au cœur, ni aux poumons. Pas d'albumine dans les urines.

L'examen du système nerveux démontre l'existence indéniable du signe de Kœrnig, en même temps qu'une raideur très marquée de la nuque. La sensibilité est absolument intacte, il n'y a ni troubles de l'audition, ni troubles de la vision. Les réactions pupillaires sont cependant un peu paresseuses. Les réflexes des membres inférieurs sont absolument abolis. La station debout est impossible : il y a déséquilibre avec rétropulsion. Allongé sur son lit, l'enfant soulève difficilement les membres inférieurs.

Pour calmer cette céphalée si violente et en même temps pour éclairer le diagnostic, on fait la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu jaillit. Après centrifugation, l'examen du culot montre un nombre égal de poly et de mononucléaires.

L'analyse clinique fournit les résultats suivants : liquide limpide, réaction légèrement alcaline, albumine 1 gr. 30, traces non dosables de sucre, 5 gr. 03 de NaCl. Δ (point cryoscopique) $= 0{,}45$.

Ces résultats nous amènent à conclure à une méningite probablement tuberculeuse, quoiqu'il soit difficile de s'expliquer l'abolition des réflexes tendineux et l'absence de constipation.

Le 7 février, l'enfant qui paraissait amélioré se plaint de violentes douleurs dans les reins. La paraplégie motrice des membres inférieurs est presque complète. Le petit malade ne peut soulever le pied droit qu'à 2 ou 3 travers de doigt du plan du lit. Le signe de Kœrnig est très net. La sensibilité reste presque normale : peut-être y a-t-il

retard dans la perception. Les réflexes des membres inférieurs sont toujours abolis.

Le 8 au matin, M. le professeur Baumel constate que le ventre n'est pas rétracté comme aux premiers jours, mais tendu, globuleux et mat, matité anormale qui s'explique par une vessie distendue. On fait sur-le-champ un cathétérisme et on évacue 600 grammes d'urine dont voici l'analyse: densité 1035, urée 53 gr. par litre, phosphate 3 gr. 10, chlorures 8 gr., ni albumine, ni sucre.

L'enfant a dû être encore sondé à deux reprises et l'on a retiré chaque fois une assez grande quantité d'urine.

Le 10 février, la rétention persiste. L'urine contient des traces d'albumine. Le chiffre des chlorures est encore plus faible. Le tableau clinique complet des méningites tuberculeuses est tout à fait réalisé et il n'y a pas lieu d'insister : diplopie, paresse pupillaire, vomissements, constipation. L'enfant meurt le 12 février.

L'autopsie n'a pu être faite.

Cette observation est intéressante par l'importance des symptômes spéciaux, paraplégie et rétention d'urine, et par les modifications qu'ils apportent au tableau clinique habituel de la méningite tuberculeuse.

Observation IV

(Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Lagriffoul)

Méningite tuberculeuse apyrétique

J. F..., âgée de 7 ans, vue pour la première fois le 4 mai 1908,

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé. Père mort il y a 5 ou 6 ans phtisique. Un frère plus âgé et une sœur plus jeune sont suspects de la même maladie.

Antécédents personnels. — Adénite cervicale. L'enfant était toujours très nerveux et irritable et présentait des tics.

Maladie actuelle : Depuis 4 ou 5 jours, l'enfant se plaint d'une céphalée violente, avec fatigue générale et constipation. Depuis deux jours, apparition de vomissements porracés survenant sans nausées préalable.

Nous voyons l'enfant le 4 mai 1908. Fillette présente amaigrissement considérable, traits tirés. Prostration complète, la malade est insensible à tout ce qui se passe autour d'elle, ne répond pas aux questions. Pousse des cris.

La constipation, la céphalée, les vomissements et l'état général de la malade attirent immédiatement notre attention du côté des méninges.

A l'examen nous constatons une certaine contracture des muscles de la nuque. Le signe de Kœrnig est assez net. Photophobie, inégalité pupillaire. Les yeux portés en haut et à gauche. Légère hyperesthésie, raie méningitique. A l'auscultation : expiration prolongée et quelques craquements au sommet droit. Rien au cœur. Pouls est petit, irrégulier, 96 à la minute.

Pas d'albumine dans les urines.

Température : 36°8 le matin, 37° le soir.

Nous prescrivons la glace sur la tête, calomel à l'intérieur. Potion à l'acétate d'ammoniaque.

5 mai. — Le purgatif a amené une selle. Les signes constatés la veille sont un peu plus accusés. Enfant paraît plus somnolente.

La température se maintient à 36°9 le matin, 37°3 le soir. Pouls à 110.

6 mai. — Le malade a pris l'attitude en chien de fusil. Strabisme est plus marqué. Grincement des dents. Quelques convulsions de la face et du membre inférieur droit. Température : 37° le matin, 37°2 le soir. Pouls à 115.

7 mai. — Même état avec torpeur plus marquée. Constipation opiniâtre malgré purgatifs et lavements.

Les vomissements cessent. Température toujours à 37°.

8 mai. — Même état.

9 mai. — L'état s'aggrave de plus en plus. Les yeux sont ternes. Hypotension considérable. Pouls très petit, dépressible, 130 à la minute. Respiration de Scheyne-Stocks. Température 37°3 le matin et 38° le soir.

10 mai. — Coma progressivement complet. T. 39° le matin, le soir 39°9. Pouls entre 150 et 160. Mort à 10 h. du soir.

On n'a pas pu pratiquer de ponction lombaire. Malgré l'absence de ce renseignement et l'absence de fièvre, le diagnostic de méningite tuberculeuse s'impose.

Cette observation est particulièrement intéressante par la rapidité de l'évolution et surtout par l'absence de fièvre, sauf le dernier jour, ce qui, vu l'absence d'examen cytologique, aurait pu faire penser les premiers jours à du méningisme.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION

Il est d'usage de distinguer dans l'évolution de la méningite tuberculeuse *classique* chez l'enfant, que nous jugeons parfaite et inutile de décrire ici, trois ou quatre stades bien définis : la *période prodromique*, la *période d'excitation*, la *période d'oscillation* et enfin la *période de paralysie*.

Mais cette division excellente au point de vue didactique, qui demande une schématisation des faits, ne correspond à la réalité des choses que d'une manière tout à fait générale. Car si l'on examine quelques cas de méningite tuberculeuse, même essentiellement classiques, on voit immédiatement : qu'il est difficile de préciser quand finissent et commencent les périodes ; que souvent ces périodes ne se présentent point dans l'ordre indiqué, et qu'enfin tel symptôme cardinal que l'on trouve en général dans telle période, a apparu à une période précédente

ou ne se retrouvera que plus tard. Et l'ensemble du tableau clinique n'est point troublé pour cela. Il n'y a pas *forme anormale*. Nous en concluons que chercher à établir une classification des formes anormales d'après les périodes classiques est chose possible, mais doit amener une confusion regrettable.

Pourrons-nous constituer notre classification en partant de chacun des symptômes cardinaux classiques, sans nous préoccuper de son mode d'apparition? S'il y a des formes (la forme apyrétique par exemple) où une telle classification soit naturelle, l'absence d'un symptôme ne peut suffire, dans l'immense majorité des cas, pour créer une forme anormale.

Pour nous en convaincre, examinons rapidement les signes considérés comme caractéristiqees de la méningite tuberculeuse chez l'enfant :

Tandis que Jaccoud considère la *céphalalgie* comme un phénomène constant, nous voyons qu'elle manque dans cinq observations sur dix dans la thèse de Landel. De plus, son degré est très variable et parfois elle est si faible que ni l'attention du clinicien, ni celle de l'entourage du petit malade n'en est frappé. Il en est de même du *cri hydrencéphalique*, qui montre même inconstance.

Les *vomissements* sont fréquents, si fréquents même qu'avec le *ventre en bateau* et la *constipation*, on a voulu en faire un signe pathognomonique. Mais que de fois, ainsi que ces derniers, n'existaient-ils pas ?

La *fièvre* est beaucoup plus constante et c'est même le seul symptôme dont l'absence suffise à créer une forme anormale. Quant au *pouls*, s'il est presque toujours ralenti, les exceptions sont nombreuses où la loi de Roger se trouve en défaut.

Les *troubles oculaires* sont fréquents, mais trop sou-

vent masqués par des phénomènes autrement importants pour occuper une place marquante dans le tableau classique ; il en est de même des *troubles vaso-moteurs* et de la raie méningitique de Trousseau.

Les *troubles moteurs* (convulsions et paralysies) sont chez l'enfant les phénomènes les plus constants, et ce n'est guère que dans les formes à évolution ultra-rapide qu'ils peuvent manquer. Mais leur modalité est trop diverse et trop variable pour servir de base à une classification.

En résumé, ce n'est pas sur un symptôme que peut s'appuyer une division des formes anormales, puisque ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'un seul symptôme peut créer la forme anormale.

Voilà pourquoi il nous a paru préférable de classer les méningites tuberculeuses anormales chez l'enfant, en nous laissant en quelque sorte diriger par les symptômes cardinaux du tableau clinique ainsi réalisé.

Nous avons eu à établir une classification claire et simple, suffisamment élastique pour pouvoir faire rentrer dans son cadre les nouvelles formes qui pourront être décrites.

Nous avons donc classé les méningites tuberculeuses anormales suivant trois groupes :

1° Les méningites *anormales par leur évolution* ;

2° Les méningites *anormales à symptômes locaux*, classiques ou imprévus le plus souvent, commandés par le siège de telle ou telle lésion névro-méningée tuberculeuse et leur étendue ;

3° Les *formes anormales par prépondérance d'un seul symptôme* (somnolence, délire) ou *d'un ensemble symptomatique* (grippe, embarras gastrique, typhoïde) ne semblant être sous la dépendance d'aucune cause connue.

Nous allons donner, pour plus de clarté, un tableau synoptique de ces trois groupes et des formes qui s'y rattachent :

1° Formes anormales par leur évolution ....
- forme aiguë ou foudroyante.
- forme à évolution ralentie ou à rémissions prolongées.

2° Formes anormales par le siège et l'étendue des lésions
- forme paralytique ..
  - forme à hémiplégie.
  - forme à monoplégie.
  - formes à paralysies diverses.
- forme aphasique
- forme épileptique jacksonienne.
- forme tétanique (1).
- forme cérébro-spinale.

3° Formes anormales par prédominance d'un ensemble symptomatiq.
- forme somnolente.
- forme délirante.
- forme mentale.
- forme gastro-intestinale.
- forme grippale.
- forme typhoïde.
- forme apyrétique.

Nous allons consacrer à chacun de ces groupes un chapitre particulier.

---

(1) Nous ne décrivons pas cette forme, bien qu'elle ait été citée dans quelques livres classiques commé Bouchard et Brissaud (t. IX, p. 964), nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale une seule observation.

CHAPITRE IV

FORMES ANORMALES PAR LEUR ÉVOLUTION

I. — Forme foudroyante

La dénomination de cette forme est suffisamment caractéristique pour que nous n'ayons pas à insister sur la rapidité de son évolution. Et cette évolution paraît d'autant plus terrible que les prodromes habituels font ici toujours défaut et c'est dans un état, tout au moins apparent, de bonne santé qu'éclatent les premiers symptômes. On pourrait résumer ainsi la description ordinaire de cette forme : un enfant, jusqu'alors bien portant, a été pris brusquement de vomissements. Puis des convulsions généralisées ont apparu. Ces convulsions cèdent peu à peu, mais le délire survient et l'enfant ne tarde pas à succomber.

On comprendra combien dans de telles conditions le

diagnostic de méningite tuberculeuse doit être hésitant. La plupart des symptômes classiques manquent : la diarrhée remplace souvent la constipation ; la céphalalgie souvent très modérée est parfois nulle ; il n'y a ni ventre en bateau, ni raie méningitique, ni inégalité pupillaire, les vomissements peuvent manquer et tout le tableau clinique se résume à des convulsions accompagnées souvent de paralysies et dans l'apparition soit du délire, soit du coma. Toutefois, notons le degré élevé de la température et les modifications du pouls qui garde son type classique et qui permettront au clinicien de ne pas confondre ces convulsions avec les convulsions éclamptiques non fébriles si fréquentes chez les enfants et dont le pronostic comporte infiniment moins de gravité.

Il existe une forme analogue, décrite chez l'adulte sous le nom de méningite apoplectiforme (1). Nous donnons le résumé d'une observation prise dans la thèse de Chantemesse qui montre par un tableau clinique typique que cette forme existe aussi chez l'enfant. Elle est caractérisée par un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie. Il ne nous a pas paru utile de décrire à part cette forme et de surcharger le cadre nosologique de la méningite tuberculeuse déjà si compliqué. C'est pourquoi nous l'avons ramenée à la forme foudroyante.

La durée moyenne de cette affection est de 2 à 4 jours, la durée la plus courte ayant été de 30 heures et les plus longues de 8 à 10 jours.

L'examen anatomo-pathologique est, dans ces cas, fort intéressant. Si dans certaines observations (en général celles à durée assez longue) la destruction rapide par

---

(1) Vivant. — Méningite apoplectiforme de l'adulte (Thèse Paris, 1886).

nécrobiose ou par encéphalite expliquent la soudaineté des accidents, dans d'autres au contraire les lésions des méninges et de l'encéphale ne peuvent nous donner le pourquoi de ces morts subites. (Nous prenons ici la mort subite suivant la définition donnée par M. le professeur Brouardel et adoptée par Leraitre dans sa thèse inaugurale).

On peut se demander alors si l'exitus n'est pas dû à un réflexe, à des troubles dans les circulations veineuses ou artérielles cérébrales ; ou encore à l'influence sur les centres nerveux de toxines particulièrement virulentes sécrétées par le bacille de Koch et répandues dans le liquide céphalo-rachidien ?

Nous donnons pour compléter cette brève description le résumé de quelques observations qui nous ont semblé typiques :

Observation V

(Résumée *in* thèse Leraitre

Enfant de 4 ans, amené accidentellement à l'Hospice des Enfants assistés, est pris subitement de fièvre intense, pris de convulsions. Les convulsions cessent et s'installe une contracture généralisée, surtout marquée aux jambes et à la nuque. Il y a également contracture des masséters. La respiration est rapide, le pouls rapide et irrégulier. Pas de raie méningitique ; ventre souple, pas de diarrhée, pas de vomissements. Après quelques instants les contractures cessent et on note une flaccidité complète et une sensibilité obtuse

Le coma survient et l'enfant meurt à 8 heures du soir, quatre heures après son entrée à l'hôpital.

Quelques jours auparavant il avait reçu un traumatisme assez violent sur la tête et avait présenté un peu d'agitation et de fièvre, il n'y avait eu ni constipation ni vomissements.

Les antécédents personnels sont peu importants : bronchite et coqueluche; l'enfant paraissait en bonne santé. Quant aux antécédents héréditaires, ils ne présentent aucun intérêt.

A la nécropsie (faite trente heures après la mort), méningite généralisée de la base et de la convexité ; 2 ganglions tuberculeux dans le hile du poumon droit ; quelques autres ganglions tuberculeux plus petits disséminés dans la cage thoracique.

Observation VI

Rohrer. — *Corresp. Blatt für schweitzen Aerzte*, 1878.

Une petite fille de 6 ans, qui jouissait d'une bonne santé, est prise à midi au retour de l'école de vomissements et d'une légère céphalalgie. Les vomissements se renouvellent dans la soirée avec quelques vertiges. La fièvre devient intense. L'enfant perd connaissance et est prise de convulsions toniques et cloniques des extrémités avec trismus. Les convulsions qui avaient cédé à des affusions froides reprennent bientôt après et la malade meurt deux heures et demie après leur début, la durée totale de l'affection ayant été de trente-quatre heures.

A l'autopsie, on trouva un exsudat et des granulations tuberculeuses le long des deux scissures de Sylvius ; la base du cerveau était saine.

Observation VII

(Résumée de M. Gombault, *in* thèse Chantemesse

Jeune fille de 14 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie, le 23 septembre 1875 pour mal de Pott et abcès par congestion.

Dans la nuit du 23 octobre, elle est prise d'un délire violent qui cesse tout à coup et fait place à un coma profond. A l'examen on observe : perte de connaissance absolue, stertor, écume à la bouche ; hémiplégie et paralysie faciale gauche, pupilles largement dilatées et égales. Le coma disparaît bientôt, et pendant deux jours la malade délire plus ou moins, puis le délire cesse. L'hémiplégie s'est elle aussi amendée notablement.

Subitement le 28 octobre, le délire reparaît. On trouve de la paralysie du larynx et du pharynx. L'état général devient mauvais. La fièvre apparaît ; la respiration s'accélère, le pouls est devenu fréquent, puis petit et incomptable. La malade se plaint et paraît beaucoup souffrir. Enfin le coma survient et la malade meurt le 31 octobre soir. Pendant toute cette période on n'a observé ni vomissements ni diarrhée ; seulement un peu de constipation.

Autopsie : *Poumons.* — Foyers de broncho-pneumonie.

Colonne vertébrale.— Lésion de la 1re dorsale et foyer caséeux au cou.

Cerveau. — Un exsudat verdâtre très épais englobe les vaisseaux et les nerfs, recouvre toute la région de l'hexagone. Vers la protubérance, il s'épaissit encore et aplatit l'artère basilaire. L'exsudat s'étend vers le bulbe et le recouvre en partie.

La pie-mère est très vascularisée.

Dans les scissures de Sylvius se voient de petites granulations disposées le long des vaisseaux.

A la coupe, rien de particulier ni dans le cerveau, ni dans le bulbe, ni dans le cervelet ; les autres organes sont sains.

II. — Formes à rémissions prolongées

Quoique, à proprement parler, elles ne soient pas vraiment anormales, il nous a paru nécessaire d'opposer à la rapidité de la forme foudroyante ces méningites à évolution très lente, entrecoupées de longues rémissions capables d'en imposer pour une guérison durable. Mais une nouvelle réapparition de l'affection vient démentir ce pronostic favorable et enlever le petit malade.

L'examen des observations publiées sur ces cas, et dont nous donnerons le résumé de celles qui ont paru le plus typiques, nous suggère quelques remarques :

1° Dans tous les cas on a eu affaire à des méningites tuberculeuses absolument classiques, à tableau clinique dont le diagnostic ne pouvait être douteux. D'ailleurs ce diagnostic était confirmé par les méthodes si précises de laboratoire (cytodiagnostic et sérodiagnostic d'Arloing et de Courmont ;

2° Les rémissions se produisent le plus souvent contre toute atteinte ; son dénoûment fatal paraît ne pas laisser de doute, quand l'accalmie se produit. Ce n'est donc pas là le propre des méningites tuberculeuses bénignes, soit par diminution de virulence des agents, soit par résistance de l'organisme. De plus, on ne peut guère croire que ce soit le résultat d'un traitement plus efficace, puisque, dans la grande majorité des cas semblables, un traitement identique n'a pu même retarder l'évolution ;

3° Si la guérison complète de la méningite tuberculeuse est possible, elle est en tout cas extrêmement rare, car il n'est pas douteux que des sujets considérés comme guéris ont, parfois longtemps après, été frappés à nouveau par la maladie et sans ressources cette fois. Aussi doit-on être très réservé sur la publication de guérison certaine de méningite tuberculeuse ; nous partageons absolument les réserves dont M. Fedeschi (1) fait suivre la publication d'une observation de guérison au sujet de laquelle il se demande s'il y a guérison véritable ou un simple état latent de la méningite tuberculeuse.

En somme, comme le disent si bien MM. Carrière et Lhote (2), ces rémissions prolongées, d'ailleurs rarement constatées, ne sont autre chose que la continuation de la courte période d'accalmie que l'on constate dans la méningite tuberculeuse classique. Pendant la durée de la rémission, on trouve certains signes montrant que la diathèse tuberculeuse n'est qu'endormie et que la rechute est à craindre. La dernière atteinte à terminaison fatale a une invasion brusque et une évolution rapide.

L'anatomie pathologique permet d'expliquer cette rémission. La lésion, cause initiale de tous les accidents, est une lésion localisée qui subit une transformation fibreuse, mais qui n'en reste pas moins une menace permanente d'irritation et d'inflammation futures.

---

(1) Fedeschi. — Sur un cas de méningite tuberculeuse (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 août 1905).

(2) Carrière et Lhote. — Rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse (*Revue de médecine*, 10 juillet 1905).

Observation VIII

(Résumée

(Rilliet. — *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1855)

Enfant de 5 ans et demi atteint brusquement de méningite tuberculeuse avec tous ses signes classiques qui ne peuvent faire hésiter sur le diagnostic : l'évolution se poursuit, l'affection devant de plus en plus grave, si bien qu'au 48e jour de maladie l'issue fatale paraît imminente. Au contraire, une amélioration se produit, si bien que au 66e jour tous les phénomènes alarmants ont disparu et la convalescence commence.

Plusieurs mois après, le malade fait une chute sur la tête et se fracture le rocher : on constate du coma, du strabisme, mais l'enfant guérit en peu de jours.

Cinq ans et demi se passent : la santé est bonne ; tous les sens sont intacts.

Brusquement, céphalalgie, vomissements, constipation. Au 10e jour, perte absolue de connaissance, pupilles dilatées, etc.

Bref, la méningite tuberculeuse a reparu et emporte le malade en trois jours.

L'*autopsie* révéla de très nombreuses granulations tuberculeuses disséminées sur les deux hémisphères, de l'inflammation très nette des méninges et de multiples adhérences.

De plus, dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche, on aperçoit une masse jaunâtre enfoncée entre deux circonvolutions et qui se trouve être un gros tubercule calcifié.

Les poumons sont intacts. Quelques ganglions bronchiques caséifiés.

Observation IX

(Observation résumée prise dans la thèse de M. Parrenin) (1)

Enfant de 8 ans entre à l'hôpital des Enfants. Parents tuberculeux.

A l'examen, tous les signes classiques de méningite tuberculeuse. Adénopathie trachéo-bronchique et début de bacillose au sommet gauche. Séro-diagnostic d'Arloing positif. Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien à nombreux lymphocytes.

Traitement. — Bromure de potassium, calomel, cacodylate de soude.

L'enfant se rétablit complètement. Une deuxième ponction lombaire faite un mois après la première montre l'absence complète de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Vingt-deux mois après, nouvelle méningite tuberculeuse à symptômes très nets et à lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien, accompagnée d'une poussée pleuro-conjonctive du poumon gauche. Les signes méningés et pulmonaires rétrocédèrent au vingtième jour, au moment où apparaissaient les vésicules d'un zona thoracique gauche. L'enfant conserve une déviation à droite de la langue.

Deux semaines après la guérison, une nouvelle poussée se déclara en apparence bénigne, mais à la troisième l'enfant succombe dans une crise d'asphyxie.

L'autopsie montra des adhérences dans les poumons, et à gauche une congestion des ganglions du hile ; les méninges étaient conges-

---

(1) Parrenin. — Des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris (Thèse Bordeaux, 1903).

tionnées sans nodules tuberculeux ; mais à la convexité de nombreux nodules étaient accolés aux artères et englobaient les trous veineux péribulbaires. Le tronc basilaire était très sclérosé et sa lumière presque oblitérée.

Observation X

(Publiée par M. Sépet. — *Médecine moderne*, 9 juillet 1902)

Fillette issue d'un père tuberculeux, dont la sœur est morte d'une méningite tuberculeuse et qui fut atteinte une première fois d'une méningite tuberculeuse ; contrairement au pronostic, elle se rétablit complètement, ne conservant aucune trace apparente de cette méningite ; un peu plus d'un an après cette première maladie, à la suite d'une promenade au soleil, l'enfant fait une nouvelle poussée de méningite, poussée subaiguë et à évolution très lente qui se termine par la mort. La malade présentait des signes pulmonaires qui confirmaient le diagnostic.

Observation XI

(*In* Thèse Pagès) (1)

Un enfant de cinq ans et demi est atteint d'une affection méningée qui évolue pendant 66 jours avec un tableau clinique tel, que le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît s'imposer. Il guérit contre toute atteinte et cette guérison fait conclure presque sûre-

(1) Pagès. — Thèse de Montpellier, 1903.

ment à une erreur de diagnostic. Mais cinq ans et demi après, l'enfant est emporté en 13 jours au milieu d'un tableau clinique absolument identique à celui de la première évolution. L'autopsie révèle un gros tubercule à la partie moyenne de l'hémisphère gauche d'une part, et d'autre part des lésions disséminées de méningite tuberculeuse.

Observation XII (1)

Fillette de 11 ans, de famille tuberculeuse. Pas de syphilis dans ses antécédents héréditaires. A l'âge de 7 ans, la malade fut atteinte d'une affection ayant absolument l'allure d'une méningite tuberculeuse : vomissements, constipation, amaigrissement, pupilles dilatées, contracture à la nuque, puis convulsions et paralysies, tendance au coma, etc.

Durée de la maladie cinq mois. Guérison. Mais deux ans plus tard un nouvel accident de plus courte durée et d'un caractère moins grave. Guérison de nouveau.

La petite n'a pas été suivie depuis, et l'on n'a plus eu aucuns renseignements sur elle.

---

(1) Cette observation a été publiée pour signaler un cas de guérison de méningite tuberculeuse, guérie après deux accidents chez le même individu, par M. Zirasek dans la *Revue de neurologie*, n° 8, 1904. Nous voulons la rapprocher de celles que nous venons de rapporter. Car il nous paraît infiniment probable que la méningite resta à l'état latent et que la guérison définitive ne fut rien moins que certaine.

CHAPITRE V

FORMES ANORMALES PAR LE SIÈGE ET L'ÉTENDUE DES LÉSIONS

L'anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse classique est caractérisée par l'abondance du liquide céphalo-rachidien déterminant de l'hypertension ventriculaire et la prédominance des lésions à la base. C'est l'espace interpédonculaire qui est dans le cerveau le siège de prédilection de la tuberculose. C'est là, le long des vaisseaux, en particulier de la sylvienne, que l'on trouve les lésions les plus évidentes : on y voit des traînées purulentes et des exsudats occupant l'espace sous-arachnoïdien ; ils compriment les artères et les nerfs qui le traversent. A ces lésions correspondent la plupart des symptômes classiques, phénomènes pseudo-bulbaires, comme les appellent Mery et Delille, dus d'abord à l'irritation puis à la destruction progressive de la corticalité cérébrale au niveau de l'opercule rolandique.

Mais il est des cas où le processus anatomique se localise et déploie tous ses efforts dans une zone particulière. Pendant un temps parfois fort long, l'espace interpédonculaire, la protubérance et le bulbe seront presque intégralement respectés. A peine se trouvent sur la surface convexe des hémisphères quelques granulations isolées. Pourtant en un point une lésion existe, lésion à évolution souvent très lente ; et il est facile de comprendre qu'à cette localisation correspondra un symptôme particulier, d'autant plus intéressant que, se manifestant avant les autres grands symptômes de la méningite, il ne sera pas masqué par eux.

D'autres fois les lésions et les symptômes ordinaires, classiques existent, mais les lésions ont atteint de plus la zone psycho-motrice, le lobule paracentral, les circonvolutions fronto-pariétales, et ces lésions se traduisent par des phénomènes tellement importants qu'ils dominent en quelque sorte toute la scène.

Ce sont ces formes que Dupré appelait méningites tuberculeuses partielles, dénomination qui semble devoir être abandonnée, car elle ne tient pas compte de la symptomatologie souvent très complexe qui exhorte les divers signes objectifs de la localisation. Il nous a paru qu'il fallait les rapprocher les unes des autres, puisque, comme l'a dit le premier Landouzy (1), la clinique n'est ici que le reflet des lésions anatomiques, et c'est ce caractère qui a présidé à notre classification.

Il ne faudrait cependant pas s'attendre à trouver toujours à l'autopsie une lésion expliquant nettement les

---

(1) Landouzy. — Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites pariéto-frontales (Thèse Paris, 1876).

manifestations cliniques et devant être d'un grand secours à l'étude si ardue des localisations cérébrales.

Il ne faut pas oublier que l'on ne sait pas encore sûrement si ces symptômes sont dus à une lésion en foyer ou ressortent d'une simple compression corticale par le liquide céphalalo-rachidien hypertendu. Et d'ailleurs seraient-ils dus à une lésion en foyer, le processus méningé qui se développe en même temps ou après cette première localisation amène sa confusion avec les lésions avoisinantes, si bien qu'il serait souvent impossible de retrouver cette localisation primitives ou primordiale.

Nous allons, comme nous l'avons fait pour les formes anormales par leur évolution, décrire rapidement les formes que nous avons fait rentrer dans ce groupe en donnant après chacune d'elles quelques-unes des observations que nous avons recueillies et qui nous ont paru présenter le plus d'intérêt.

I. — Forme anormale par paralysies précoces

Comme le fait remarquer Monnier (1) dans sa thèse inaugurale d'après J. Charcot et Souques, des raisons anatomiques et physiologiques expliquent la fréquence de la localisation tuberculeuse sur la zone motrice. En

(1) Monnier. — Méningites tuberculeuses en plaques (Thèse Paris, 1899).

effet, le lobule paracentral est irrigué par deux rameaux terminaux, issus de la sylvienne et une branche terminale de la cérébrale antérieure. C'est donc le point terminus de la circulation carotidienne qui y converge par trois voies différentes.

La circulation capillaire à cet endroit est très ralentie. Un petit embolus tuberculeux lancé dans la carotide, s'il ne s'arrête pas à la base, a donc de grandes chances pour y arriver, puisque trois voies lui sont offertes, et, s'il y arrive, il trouvera une circulation ralentie à souhait pour s'y déposer et évoluer à son aise.

Or, au lobule paracentral vient aboutir la région motrice de l'écorce cérébrale, à cheval sur le sillon de Rolando. Et à partir de ce lobule nous trouvons en allant de haut en bas superposés les centres moteurs de la jambe, du bras et de la face.

Ce processus général étant indiqué, il est facile de comprendre que, suivant l'étendue et l'importance de la lésion, on aura des paralysies plus ou moins étendues, tantôt de la paralysie faciale seule, tantôt de la monoplégie, plus souvent une hémiplégie, parfois associée à la paralysie faciale. En somme, quel que soit leur degré, ces paralysies dépendent du même processus. Il nous a donc semblé logique de les réunir dans une même forme. Toutefois très brièvement nous étudierons séparément la méningite à hémiplégie, la méningite à monoplégie, la méningite à paralysie faciale.

a) Méningites tuberculeuses à forme hémiplégique

Marfan, dans le Traité des maladies des enfants de Grancher-Comby-Marfan, décrit à propos de la mé-

ningite tuberculeuse chez le nourrisson une forme anormale hémiplégique. Il ne nous a pas été difficile de recueillir dans la littérature médicale des exemples de méningites à hémiplégie au cours de la seconde enfance.

Dans son excellente thèse inaugurale, Rendu (1) a étudié avec le plus grand soin les différents modes de paralysies.

Pour l'hémiplégie, il constate qu'elle peut se présenter sous deux aspects différents : être complète, c'est-à-dire intéresser les membres inférieur et supérieur et les muscles de la face du même côté ; ou bien n'intéresser que les deux membres, cette forme étant de beaucoup la plus commune.

Ces paralysies présentent un grand caractère distinctif : elles sont passagères ou permanentes.

Les premières sont fort rares, à moins toutefois que leur durée parfois très brève n'en fasse méconnaître de nombreux cas. D'après Rendu, leur cause serait due à l'ébranlement passager du système nerveux par les convulsions violentes et généralisées, auxquelles presque toujours elles font suite.

Les hémiplégies permanentes peuvent affecter trois modes de début différents : le début apoplectiforme, le début rapide, le début lent et progressif.

Le premier, au dire de Rendu, serait tout à fait exceptionnel. C'est le phénomène qui caractérise la forme dite apoplectiforme de Vivant, dont nous avons parlé dans un paragraphe précédent à propos des formes foudroyantes. Il est évidemment très difficile d'affirmer que l'appa-

---

1) Rendu. — Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse (Thèse Paris, 1873).

rition de cette hémiplégie n'a été précédée d'aucun symptôme, d'aucune convulsion parfois très minime et facilement passée inaperçue, et qu'elle est le premier phénomène révélateur de la méningite.

Plus souvent, en effet, — et c'est là le deuxième mode de début, — c'est après des phénomènes convulsifs, des crampes, des contractures fugaces, alors que la méningite évolue depuis un certain temps, que l'hémiplégie apparaît et que l'on trouve le matin, inertes et immobiles, les membres du petit malade la veille encore doués de mouvement.

Quant au début lent et progresssif, il se retrouve surtout dans la période ultime de l'affection et, à notre avis, ces sortes d'hémiplégie ne sauraient rentrer dans notre sujet. Elles font partie des paralysies classiques que l'on rencontre à la période terminale de la méningite tuberculeuse. Elles en constituent peut-être une modalité intéressante. Mais elles ne sauraient être regardées comme anormales et nous n'avons pas à y insister.

La paralysie progresse tantôt des membres supérieurs aux inférieurs ; tantôt, et c'est le mode le plus fréquent, elle débute par les extrémités périphériques pour remonter aux centres.

La durée des paralysies permanentes dépend de la rapidité d'évolution de l'affection méningée. Presque toujours elles surviennent 2 à 5 jours avant la mort, mais on trouve des observations authentiques où la paralysie s'est montrée pendant bien plus longtemps. Ainsi Rédier rapporte un fait où la durée des accidents fut de 22 jours ; mais il est probable qu'il s'agissait dans ce cas d'un tubercule cérébral et non d'une méningite franche.

Enfin ajoutons que, d'après Landouzy, les hémiplégies

peuvent être dues soit à des lésions corticales, soit à des lésions des noyaux centraux.

Les hémiplégies corticales ont pour caractères d'être fractionnées et partielles, d'être incomplètes (il y a souvent parésie et non paralysie), d'être transitoires, d'être enfin variables : extensibles ou régressives. Les hémiplégies centrales sont totales, envahissant tout un côté du corps et offrant toujours les mêmes caractères : paralysie non variable, température plus élevée dans les membres paralysés, absence de phénomènes convulsifs en dehors des cas d'inondation ventriculaire ou méningée.

« Mais pour être d'ordinaire incomplètes, variables et transitoires, les paralysies corticales peuvent manquer de l'un ou de plusieurs de ces caractères. La nature même des lésions qui commandent les troubles paralytiques peuvent donner raison de ces faits. On comprend qu'un noyau d'encéphalite tuberculeuse pourra bien donner une paralysie totale et incomplète, mais qu'il pourra difficilement faire celle-ci transitoire. On comprend encore qu'une ischémie puisse donner une paralysie parfaitement transitoire et variable, quoique totale et complète. » (Landouzy.)

Ajoutons que Zappert (1), dans un travail très intéressant sur l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse, s'appuyant sur 7 observations, conclut que les paralysies du début ou du courant de la méningite peuvent tenir soit à la formation de l'exsudat au niveau de la convexité, soit aux lésions inflammatoires ou de ramollissement de la région capsulaire, soit à la compression avec œdème ou une autre lésion d'un pédoncule cérébral.

---

(1) Zappert. — Jahrb. f. Kinderheit., 1895, vol. LX, n° 23.

Observation XIII

(*In* thèse Rendu. — Résumée

Enfant de 3 ans, entre à l'hôpital avec tous les signes de broncho-pneumonie ; mais le lendemain la malade est abattue et somnolente. Un peu de raideur de la nuque ; à l'examen, on trouve une paralysie complète avec insensibilité aux excitations réflexes des membres inférieur et supérieur droits. Il n'y a pas eu de convulsions. L'enfant meurt le soir même.

A l'autopsie : méningite tuberculeuse ; le cerveau est ramolli, le corps calleux et les parois ventriculaires sont diffluents.

Observation XIV

(Résumée

(Publiée par Cazal, in *Archives médicales de Toulouse,* septembre 1901

Enfant de 32 mois, qui, après une bronchite et des troubles d'état général (amaigrissement, impossibilité de marcher), fut atteinte d'otite moyenne suppurée du côté gauche. Surviennent ensuite de la constipation, des vomissements avec fièvre vespérale. Un matin au réveil elle fut frappée d'hémiplégie gauche sans paralysie oculaire avec réflexe patellaire exagéré et température plus élevée

du côté atteint. Température rectale : 37°2, pouls à 120. Evolution de méningite tuberculeuse classique. L'enfant meurt dans le coma trois semaines après le début de l'hémiplégie. Pas d'autopsie.

Observation XV

(Publiée par Comby, in *Arch. de médecine des enfants*, octobre 1897)

Fillette de 7 ans, née de mère tuberculeuse. Au cours d'une santé excellente, survient soudain une hémiplégie motrice pouvant faire admettre soit une paralysie spinale aiguë, soit un foyer de ramollissement ou d'hémorragie du cerveau. L'évolution ultérieure ramène bientôt le diagnostic vers l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse et l'autopsie vient confirmer qu'il existait, en effet, une plaque de méningite occupant la partie supérieure de l'hémiplégie gauche, au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ; la base du cerveau était indemne.

Observation XVI

(*Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 1047)

D... Madeleine, 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, le 19 avril 1898.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère morte tuberculeuse, 6 autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Rien d'intéressant.

Depuis un mois l'enfant est malade : céphalée, impossibilité de marcher, cris plaintifs, somnolence, anorexie, vomissements, pas de constipation. En même temps paralysie totale des membres inférieur et supérieur droits.

A l'examen : hémiplégie totale à droite, sans toucher la face. Pas d'aphasie, sensibilité intacte. Douleur frontale, arythmie du pouls. Insuffisance aortique. On pense à une paralysie infantile au début, puis à une embolie cérébrale à cause de la lésion aortique. Suivie à l'hôpital pendant quelques jours, on affirme l'existence d'une méningite tuberculeuse anormale (méningite en plaque). Température oscillante entre 38°, 39° et 40°. Le 21 avril, apparaît la raideur de la nuque. Langue saburrale, céphalalgie très vive. Pas de raie méningitique ni d'inégalité pupillaire. Le 23, céphalée intense, insomnie, cris plaintifs, décubitus en chien de fusil, raideur, raie méningitique persiste. Le 25, état comateux. Le 28, asphyxie, dyspnée, inégalité pupillaire ; temp. 40°. Le 29, mort sans convulsions.

Nécropsie. — Au cerveau, on constate un foyer de méningite tuberculeuse en plaque au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches et empiétant sur le lobe paracentral gauche. Liquide céphalo-rachidien abondant. Les autres viscères présentent des granulations tuberculeuses. Rétrécissement de l'orifice central.

Observation XVII

(Publiée par Raybaud, *in Marseille médical*, n° 8, 1906)

Enfant de 3 ans et demi ; antécédents personnels et héréditaires sans intérêt. L'enfant vient d'avoir une angine diphtérique au cours d'une coqueluche, puis une congestion pulmonaire. L'enfant est resté affaibli, amaigri, sans appétit. Peu de jours après, l'enfant,

en jouant, tombe et l'on constate une parésie très nette de la jambe gauche et du membre supérieur gauche : il n'y a eu ni convulsions localisée ou généralisée, ni douleurs, ni perte de connaissance. Cette parésie s'atténue peu à peu et 3 jours après l'enfant recommence à marcher, quoique d'une façon malhabile. Quelques jours plus tard nouvel ictus avec parésie plus marquée et plus persistante. Puis 4 à 5 autres crises analogues plus faibles à la suite desquelles le membre inférieur gauche demeure flasque, la pointe du pied râclant le sol pendant la marche, quelques fourmillements ; la main gauche reste très maladroite dans ses mouvements. Quelques poussées de congestion pulmonaire avec fièvre intermittente.

Un mois d'amélioration très marquée. Puis brusquement vomissements incoercibles et constipation opiniâtre. On pense à la méningite tuberculeuse, diagnostic que viennent bientôt confirmer les autres signes : inégalité pupillaire, céphalée intense, fièvre élevée, etc. Peu à peu le tableau clinique se complète. Le diagnostic est indubitable et l'enfant succombe peu après dans le coma, sans que, à aucun moment de cette période terminale, la paralysie ne prenne le type hémiplégique ni que la contracture ne prédomine sur le côté gauche primitivement lésé.

L'autopsie ne put être faite, l'enfant étant demeuré dans sa famille.

b) Méningites tuberculeuses à forme monoplégique

La paralysie, tout en affectant le type unilatéral, n'est pas toujours aussi étendue et peut ne frapper qu'un seul membre. Rendu en relève dans sa thèse 12 observations, mais d'après lui il considère ces cas comme des hémiplégies incomplètes, car il est à peu près de règle d'observer la marche de paralysie progressant des membres supérieurs aux inférieurs. Et dans ces 12 observations c'est le bras seul qui est frappé. Rendu fait observer

encore qu'il n'a trouvé qu'une *seule* observation où la paralysie motrice a porté sur le membre inférieur exclusivement. Elle concerne un enfant de 6 ans, chez lequel on vit s'établir graduellement une paralysie du membre inférieur gauche et à l'autopsie duquel on trouva des foyers d'apoplexie capillaire et de ramollissement au voisinage du corps strié droit.

Ces monoplégies peuvent présenter les mêmes caractères que les hémiplégies. Il est donc absolument inutile de tomber dans des redites toujours fastidieuses.

Observation XVIII

Pivent. — Thèse Paris, 1852, Obs. XI

A. D..., 3 ans, entre pour diarrhée le 25 avril. Jusqu'au 30, rien de caractéristique. Le 30, vomissements, convulsions, cris.

Le 1er mai, enfant renversée en arrière, dans l'opistothonos : face pâle, yeux fermés, respiration lente et irrégulière, pupilles dilatées, mais mobiles, raideur généralisée suivie de convulsions dans les yeux et les membres. La respiration par moment paraît suspensive. Inhalations d'éther ; la raideur cesse, les membres sont dans le relâchement. Sensibilité conservée partout ; le bras droit est paralysé. Il retombe inerte lorsqu'on le soulève. Quand on le pince, l'enfant exprime, par la physionomie, qu'elle sent la douleur, sans pouvoir s'y soustraire, comme elle le fait pour le bras gauche.

Le 2 mai, nouvelles convulsions ; le bras droit y participe comme le gauche. Après les convulsions, relâchement complet, le bras droit a recouvré le mouvement ; mais la jambe gauche paraît parésiée.

Le 3 mai, demi-coma, convulsions, mort.

A l'autopsie rien ne donne la clef de ces paralysies.

Observation XIX

(Rendu. — Thèse Paris, Obs. XLI)

Enfant de 7 ans, début des prodromes à la fin juillet. Entre le 6 à l'hôpital pour céphalalgie et hyperesthésie. Même état le 7 et le 8 ; agitations, cris ; mais le soir le pouls tombe à 88.

Le 9 et le 10. — Début de la période de somnolence. Le bras gauche est privé de mouvements. Il est encore sensible, et, lorsqu'on le pince, il y porte la main droite.

Le 12. — Même état ; strabisme, face grippée, surtout du côté droit ; pupilles oscillantes. Le soir, agitation, mouvements convulsifs, rétraction des doigts de la main droite. Mort.

Autopsie. — On trouve de la congestion des méninges. Quelques adhérences au bord tranchant des hémisphères. En arrière de l'hémisphère droit, l'arachnoïde est parsemée de petites plaques blanches, autour desquelles les membranes épaissies et injectées adhèrent à la substance cérébrale ramollie, de couleur jaune-rougeâtre ; au-dessous, la substance blanche est fortement piquetée de rouge, mais superficiellement ; plus profondément elle est de consistance naturelle ; les membranes de la base sont saines et nullement adhérentes à la substance cérébrale. L'autopsie est muette sur l'état des organes centraux de l'encéphale.

c) *Méningites à paralysies diverses*

La paralysie *limitée uniquement à la face* est tout à fait exceptionnelle. Rendu en signale deux cas : une fillette de 7 ans, atteinte de méningite depuis huit jours, présenta au neuvième une névralgie faciale, accompagnée d'un certain degré de strabisme et cet état persista jusqu'à la mort. Dans le second fait, la paralysie parut assez nettement succéder à une attaque convulsive : elle présenta une série de variations dans son intensité et persista jusqu'à la mort. La paralysie faciale à son début n'est pas toujours d'un diagnostic facile. En effet, on se demande souvent si la déviation des traits tient à l'inertie ou à la contracture.

Presque *tous les nerfs crâniens* peuvent être paralysés et il en résulte des symptômes spéciaux. Ainsi le *nerf optique* a souvent perdu sa sensibilité fonctionnelle et la vue peut s'abolir plus ou moins complètement. Nous devons citer comme exemple notre observation II, dans laquelle la méningite débuta par des phénomènes de cécité précoce et intermitente.

Les *nerfs moteurs de l'œil* et surtout le *nerf moteur oculaire commun* sont très fréquemment paralysés. Quelquefois cette paralysie se présente à l'état d'accident isolé et dure toute la maladie. Le plus souvent elle coïncide avec une hémiplégie ou une monoplégie, soit correspondantes, soit alternes. Exceptionnellement on constate à la fois du strabisme, de la mydriase et du prolapsus de la

paupière inférieure. D'ordinaire l'un ou l'autre de ces symptômes font défaut.

On rencontre assez fréquemment un strabisme interne, associé à des signes de paralysie du nerf moteur commun. Signalons la paralysie du petit oblique qui se traduit par la formation d'images doubles.

L'association des diverses formes de paralysie est en général très simple. C'est presque toujours du même côté du corps que s'observe la résolution des membres et l'inertie des paires crâniennes. Cependant, dans quelques cas, on observe des paralysies disséminées irrégulièrement. Enfin ajoutons que, d'après une statistique de Rendu, le côté gauche serait près de deux fois plus souvent atteint que le droit, sans qu'il soit possible d'en trouver la raison.

Observation XX

(Legendre. — Rech. anat.-path. et cliniques sur quelques maladies de l'enfance)

Enfant de 10 ans. Méningite tuberculeuse évoluant à peu près classiquement depuis 4 jours. On remarque que l'enfant n'ouvre que son œil gauche. La paupière droite retombe ; elle se laisse soulever passivement. La pupille droite est largement dilatée et immobile. Un peu de raideur de la nuque. Ces troubles persistent jusqu'à l'exitus qui survient trois jours après.

A l'autopsie : Infiltration gélatiniforme verdâtre de la pie-mère au niveau du plancher du troisième ventricule, du chiasma et des pédoncules et des scissures de Sylvius.

Observation XXI

(*In* Thèse Pivent, observation X

P. B..., 5 ans. Du 11 au 27 avril, signe de tuberculisation pulmonaire.

28 avril. — Somnolence, fièvre et douleurs.

4 mai. — Pouls ralenti et intermittent.

5 mai — Un peu de strabisme convergent de l'œil gauche.

6 mai. — La paralysie ne persiste pas. Mort le 14.

Autopsie. — Lésions considérables, masses tuberculeuses multiples dans l'épaisseur des circonvolutions à droite et à gauche, granulations et exsudats dans les scissures sans prédominance accusée d'aucun côté. Nombreux tubercules dans les hémisphères et le cervelet ainsi que dans la protubérance.

II. — Forme aphasique

Parmi les symptômes classiques de la méningite tuberculeuse, l'aphasie est rarement citée. Et encore là, comme pour les paralysies, il faut bien observer que, dans la plupart des faits signalés, cette aphasie survient à la période terminale de l'affection. Et il faut remarquer qu'il est bien difficile d'affirmer qu'il y a alors aphasie vraie plutôt qu'affaiblissement général du senso-

rium de l'enfant ; l'intelligence est à peu près abolie, le coma est proche. Et dans ces cas d'ailleurs y aurait-il aphasie véritable, que le tableau clinique n'offrirait rien de particulier. Il n'y aurait qu'un symptôme surajouté perdu au milieu de tous les autres signes cliniques, ne pouvant rendre hésitant le diagnostic.

Tout autrement intéressante est l'aphasie rencontrée dans des circonstances analogues à celles de notre première observation que nous avons rapportée en détail à la page 19, et que nous résumerons en quelques mots : un enfant de 12 ans est amené à l'hôpital pour perte de la parole et violente céphalalgie. Pas d'autres symptômes, ni parésie, ni paralysie, ni vomissements, ni diarrhée. Seulement une légère inégalité pupillaire. Il y a aphasie vraie. L'enfant entend, mais répond à toutes les questions par le même mot. Peu à peu cette aphasie s'améliore et disparaît, mais la méningite éclate avec tous ses symptômes cardinaux et l'enfant est emportée rapidement.

Rendu, dans sa thèse, dit bien avoir observé la perte de la parole comme symptôme constant se montrant souvent de bonne heure, dès le début de la période soporifique, alors que l'intelligence est encore conservée. Cependant parmi les nombreuses observations qu'il rapporte, et parmi celles rapportées dans la thèse de Landouzy, nous n'en avons trouvé que deux dans lesquelles l'aphasie soit signalée et encore dans des circonstances beaucoup moins intéressantes que celles que nous venons de rapporter. D'ailleurs, nous résumerons tout à l'heure une de ces observations.

Il est vraiment regrettable que pour notre petite malade l'autopsie n'ait pu être faite. Il est en effet difficile d'expliquer cette aphasie précoce et transitoire. Si nous

nous en rapportons à ce que nous avons dit pour les paralysies, nous rapporterons la cause à une irritation corticale. Il ne peut y avoir eu lésion définitive puisque le phénomène fut passager. D'autre part nous ne pouvons invoquer ici l'ébranlement nerveux dû à des convulsions puisqu'on n'en observa pas (il est possible cependant que l'enfant ait eu des convulsions avant son entrée à l'hôpital, convulsions qui auraient passé inaperçues à la famille). Il s'agissait peut-être d'un foyer d'hémorragie méningée, comprimant l'écorce cérébrale et qui, en se résorbant, laissa reparaître la fonction qu'elle avait supprimée.

Observation XXII

(Très résumée)

Landouzy. — *In* Thèse Paris, 1876)

Enfant de 2 ans 1/2 entre à l'hôpital pour tremblement limité au côté droit du corps : A l'âge de 17 mois, après une fièvre éruptive, a été pris de très violentes convulsions après lesquelles l'enfant ne peut plus dire les quelques mots qu'il avait dit jusqu'alors. Cet état dure un mois environ. Dix mois après, nouvelles convulsions. A l'examen : paralysie faciale. Convulsions classiques dans tout le côté droit. Il n'y a pas d'aphasie. L'état s'améliore. L'enfant est rendu à sa famille.

L'enfant a été revu depuis. Il y a aphasie complète. Il tourne à l'idiot et au méchant.

Landouzy pense à un foyer de méningo-encéphalite tuberculeuse dans la région fronto-pariétale gauche.

III. — **Forme épileptique jacksonienne**

Nous avons déjà étudié au commencement de ce chapitre le mécanisme expliquant la localisation primitive de l'infection méningée sur le lobule paracentral. Cette infection peut se faire soit par infiltration granuleuse, soit par exsudation fibrino-purulente. Dans les cas qui vont nous occuper, c'est ce premier mode qui est de beaucoup le plus fréquent. Or le tissu méningé dans ce cas produit autour de chaque nodule tuberculeux une réaction inflammatoire se traduisant par un épaississement notable de la membrane. Il se forme une plaque méningitique qui exercera une compression plus ou moins accentuée sur les centres corticaux sous-jacents et y produira une excitation assez faible mais constante. On comprend que cette excitation augmente la tension nerveuse dans les centres, et, quand cette tension est trop élevée, qu'une crise d'épilepsie partielle survienne, ne pouvant se reproduire qu'autant que les cellules nerveuses se seront rechargées, tout comme des accumulateurs électriques.

Mais si, pendant un certain temps, la plaque méningitique ne fait qu'exciter les cellules corticales, peu à peu il se produira une irritation de ces mêmes cellules qui finiront par être détruites. Nous aurons donc, après les convulsions jacksoniennes qui correspondent au premier stade, des contractures auxquelles succèdera la paralysie.

Évidemment l'évolution dans ces cas pourra présenter des différences notables. Après la localisation rolandique, le processus infectieux pourra se manifester sur la base du cerveau, et alors se développera une méningite classique qui emportera le sujet. D'autres fois, au contraire, soit par résistance exceptionnelle du malade, soit par affaiblissement de la virulence microbienne, il se fera là une tuberculose entièrement localisée, à évolution très lente, peut-être même susceptible de guérison.

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur ce sujet, car les 3 observations que allons donner suffiront pour décrire minutieusement la symptomatologie de cette forme.

Observation XXIII

(*In* Thèse Landouzy, Paris 1876. — Résumée)

Méningite tuberculeuse ; convulsions cloniques de la face inférieure gauche : déviation de la tête et des yeux à droite ; convulsions cloniques de toute la face gauche et des membres gauches (épilepsie hémiplégique) ; hémiplégie gauche flasque, totale.

Urbain B..., 5 ans (plusieurs frères ou sœurs morts en bas âge de convulsions). Entrée à l'hôpital le 25 juin 1875 pour amaigrissement, vomissements et constipation. L'enfant est grognon, irascible, se plaint souvent. Pupilles égales, dilatées, ventre en bateau. Le 27, subitement, il est pris de mouvements rapides, limités à la bouche. La commissure labiale gauche est tirée à gauche par courtes saccades. Les pupilles sont insensibles à la lumière, les yeux sont tournés à droite et en dehors. Peu à peu les convulsions s'éten-

dent à tout le côté gauche de la face, puis au membre supérieur, enfin au membre inférieur gauche. Du côté droit rien de particulier. Le pouls radial est incomptable. Le cœur bat à 132. Le 28 au matin, la résolution musculaire est complète dans les membres gauches. Les pupilles sont dilatées et insensibles. La bouche est tirée à droite. L'enfant meurt sans nouvel incident.

Autopsie. — Arachnoïde vernissée, poisseuse. Sur l'encéphale, fines arborisations vasculaires très nettes, moins accusées à gauche qu'à droite. Granulations disséminées sur les deux hémisphères, plus nombreuses à droite.

La décortication de l'hémisphère, facile à gauche, ne peut se faire à droite sans entraîner sur les parties latérales du lobe pariétal des fragments de substance grise ramollie par places, surtout autour des granulations qui pénètrent avec la pie-mère entre les circonvolutions.

Observation XXIV

(*In* Thèse Monnier. Paris 1899)

Plaque de méningite probable, paraissant n'intéresser seulement que le centre moteur de la cuisse droite. En évolution depuis six ans.

S... Emile, 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ainsi que la mère. Il y a deux ans, ils eurent un second enfant qui mourut à deux mois de méningite.

Antécédents personnels.— Né à terme; a marché à treize mois. A l'âge de 8 ans aurait eu une bronchite qui aurait duré deux mois.

A peu près à la même époque le malade dit avoir fait une chute sur le genou droit au-dessus duquel, en effet, existe une cicatrice (et, pour lui comme pour ses parents, cette chute serait l'origine de

la maladie actuelle). En effet, après quelques maux de tête, l'enfant ressentit des tremblements et des fourmillements dans le genou droit, puis tout à coup survint une crampe avec tremblements du membre.

A partir de ce jour-là, ce phénomène, sans changer d'aspect, n'a fait qu'augmenter de fréquence. De 1 fois par jour au début, on en est arrivé à 4 ou 5 pendant le jour et deux ou trois pendant la nuit.

Dès les premiers accès, il s'est établi un certain degré de parésie du membre malade. S... a constaté parfaitement qu'elle augmentait ou diminuait avec la fréquence des attaques.

A son dire également, le froid serait à un certain degré agent provoquant.

Il n'a jamais, durant ses crises, uriné involontairement ni perdu connaissance.

Etat actuel. — Le malade semble parfaitement constitué pour son âge, rien aux poumons.

Il n'existe pas d'amaigrissement du membre malade.

La force musculaire est conservée sensiblement égale à celle du membre opposé, dans les différents segments comme dans les principaux groupements des muscles.

La sensibilité est normale dans tout le membre.

Le réflexe rotulien du côté droit est légèrement exagéré, sans qu'il y ait de trépidation spinale.

Réflexes normaux au poignet, au coude et à la mâchoire.

La marche se fait en relevant la jambe droite, ce qui donne une certaine claudication. La station sur la jambe droite seule est possible.

Au repos, la masse du triceps est agitée de secousses qui semblent surtout fasciculaires ; les adducteurs en ont aussi un degré moindre, et lorsqu'on applique la main au niveau de l'insertion du demi-tendineux et droit interne, on perçoit aussi de légères trémulations.

Rien de semblable n'existe dans les masses postérieures de la cuisse, dans le mollet, la jambe et le pied.

Environ deux ou trois fois pendant le jour et trois ou quatre fois la nuit, le malade sent brusquement une raideur dans l'articulation du genou et dans la cuisse.

La jambe se met en extension, les muscles de la partie antérieure et interne de la cuisse sont contracturés.

Le membre est agité légèrement et placé dans l'extension et la rotation en dedans.

Le pied reste parfaitement indépendant durant toute la crise, ce dont nous avons pu nous assurer en le mobilisant facilement. Le malade lui-même dit que la crise s'arrête au bas du genou et qu'il est parfaitement maître de son pied.

Depuis six ans qu'il est dans cet état, jamais le malade n'a perdu connaissance, ni uriné sous lui, et jamais les crises ne se sont généralisées.

Rarement des maux de tête et, lorsqu'il en existe, ils sont de faible intensité et sans caractère spécial. La percussion du crâne en différents endroits, et notamment au niveau du lobule paracentral, ne détermine aucune douleur.

Le malade a remarqué que les émotions, les repas copieux et les libations augmentent notablement les crises qui sont plus fréquentes la nuit que le jour, elles ne sont pas douloureuses.

Observation XXV

(*In* thèse Monnier, Paris 1899

Plaque de méningite (?) existant depuis un an, intéressant surtout le centre moteur de la jambe gauche, mais s'étendant aussi au centre du bras du même côté et débordant à gauche sur le centre de la jambe droite.

Marie D..., 13 ans.

Antécédents héréditaires.—Père et mère assez bien portants.

Deux sœurs et un frère vivants.

Une sœur et un frère morts: la première du carreau ; le deuxième de méningite, à 22 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein ; pas de convulsions.

A son entrée, le 25 mai 1898, à la Salpêtrière, elle était malade depuis 3 mois. Brusquement, un matin a été prise d'une attaque ainsi constituée : mouvements toniques prenant naissance dans la jambe gauche et gagnant le bras du même côté.

Pas de perte de connaissance, ni morsure de la langue, ni miction involontaire. A la suite de cette première crise, a été constaté une faiblesse qui a duré une journée. La deuxième crise est survenue 8 jours après avec les mêmes caractères.

Depuis lors, les crises se sont répétées de plus en plus souvent, et à l'entrée à l'hôpital il s'en présente de 5 à 6 par jour.

Elle n'a jamais présenté de grandes céphalalgies, ni troubles visuels, ni vomissements.

Examen à son entrée. — Faiblesse assez marquée des deux jambes, surtout de la jambe gauche.

Les réflexes y sont exagérés, trépidation spinale inépuisable, surtout à gauche.

Elle peut encore marcher à peu près.

Sensibilité tactile conservée.

— à la piqûre conservée.

— à la température conservée.

La petite malade est dans un état général douteux, elle est assez faible et tousse un peu. L'auscultation du poumon laisse entendre quelques râles secs disséminés.

Fréquemment depuis son entrée à l'hôpital Marie D... a eu des crises sous nos yeux.

Elles sont ainsi constituées : La malade, si elle est au lit, s'incline brusquement sur son côté gauche ; le membre inférieur gauche est agité de convulsions toniques qui gagnent ensuite le bras ; la commissure labiale est déviée aussi du côté gauche.

Les membres du côté droit présentent un tremblement très marqué, en étant raidis en extension.

C'est en somme une crise à début très net par la jambe gauche et qui se généralise.

Les yeux regardent la jambe avec effroi, mais il n'y a pas un instant perte de connaissance, car la petite malade peut répéter après tout ce qui lui était dit durant la crise. De son propre aveu, la crise est indolore, mais effrayante à un tel point, que souvent elle pousse des cris.

Aussitôt après une crise, on constate l'abolition complète des réflexes, des jambes, ainsi que de cette trépidation spinale qu'on trouve en temps ordinaire à la jambe gauche.

Depuis son entrée à l'hôpital, Marie D... a été soumise à plusieurs reprises au traitement du bromure intensif, mais sans aucun résultat satisfaisant.

Le tableau clinique qu'elle présente actuellement est à peu près le même qu'il y a un an, mais elle a maintenant jusqu'à dix-huit à vingt crises par jour, dont les trois quarts durant la nuit.

A chaque crise succède une période de paralysie complète, mais qui régresse en partie et permet à la malade de se tenir debout et de marcher en traînant les pieds. Son état général laisse beaucoup à désirer ; elle manque d'appétit, se trouve très faible et l'auscultation de ses poumons donne des signes non équivoques de tuberculose.

IV. — **Forme cérébro-spinale**

Dans son remarquable travail, que nous avons cité si souvent, Chantemesse a décrit chez l'adulte certaines méningites tuberculeuses avec prédominance des symptômes spéciaux ; mais une des observations principales sur lesquelles s'appuie sa démonstration n'a-t-elle pas trait à un jeune garçon de 16 ans ? Cette observation ne rentrerait peut-être pas rigoureusement dans notre sujet, cependant nous avons cru bon de la reproduire *in extenso*.

Depuis Chantemesse, Marfan a décrit spécialement chez l'enfant la forme spinale ou cérébro-spinale de la méningite tuberculeuse, caractérisée par l'intensité des contractures, les douleurs à irradiations, les réflexes exagérés.

Nous avons déjà donné dans notre chapitre II une très intéressante observation. Cette observation est abso-

lument typique et de plus, fait remarquable, s'accompagne d'abolition des réflexes rotulien et achillien.

Dans d'autres cas du même ordre, d'ailleurs, on peut croire, comme le dit Hutinel, à l'existence d'une névralgie sciatique ; mais bientôt cette sciatique est double ; d'ailleurs la douleur ne se cantonne pas sur le trajet du nerf, elle s'accompagne d'engourdissement, de brisement des membres, puis elle est suivie d'une impotence paralytique qui va s'accentuant. On note alors de la paralysie des sphincters, puis des douleurs en ceinture avec hyperesthésie plus ou moins pénibles. La fièvre survient et la lésion, suivant une marche ascendante, finit par amener la mort au milieu de symptômes de méningite basilaire.

Observation XXVI

(*In* thèse Chantemesse, 1884

Méningite tuberculeuse primitive. — Prédominance des lésions et des symptômes medullaires.

Eugène P..., âgé de 16 ans, bijoutier, vient à pied à la consultation de l'hôpital Tenon, le 11 décembre 1882. C'est un jeune garçon assez grêle, d'apparence chétive, bien proportionné néanmoins et conformé. Pas de maladies antérieures. Malade depuis cinq jours ; à l'examen il présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde. Fièvre intense, température 37°, pouls 110. Le ventre est douloureux à la pression, mais non ballonné ; pas de gargouillements, pas de taches rosées ; constipation.

Le 18 décembre, 12 jours après le début de la maladie, augmentation des douleurs abdominales, distension de la vessie qui re-

monte jusqu'à l'ombilic : on pratique le cathétérisme et l'on constate une paresse de la vessie plus grande que dans la fièvre continue. Délire pendant toute la nuit.

15 décembre. — La rétention d'urine persiste : les deux membres inférieurs commencent à se paralyser, impossibilité absolue au malade de soulever ses jambes et difficulté très grande pour les mouvoir latéralement dans le plan du lit. Obtusion de la sensibilité cutanée ; retard dans la perception des impressions sensitives. Conservation et exagération douloureuse des réflexes. Il semblait y avoir une excitation de l'axe gris ; gonflement et demi-érection de la verge.

L'apparition de cette paraplégie faisait envisager l'affection du malade sous un jour tout nouveau évidemment ; il ne s'agissait point d'une dothiénentérie compliquée d'accidents spinaux, mais bien d'une myélite, qui par sa marche rapide provoquait des symptômes généraux d'apparence typhoïde. L'abattement, la persistance du délire reparaissant toutes les nuits et quelquefois pendant le jour, quand le malade s'endormait, paraissaient insolites dans cette myélite. Néanmoins on porta le diagnostic de myélite aiguë centrale et l'on craignit l'excursion possible de l'inflammation vers les segments supérieurs de la moelle.

20 décembre. — Malgré un traitement révulsif énergique, la paraplégie avait empiré. Douleurs lombaires, sensation de constriction thoracique, érection plus manifeste, perte de la motricité et sensibilité plus accentuée. Etat général mauvais, apparence typhoïde ; le malade répond aux questions bien qu'avec beaucoup de lenteur.

21 décembre. — Paralysie motrice complète, sensibilité nulle ; urines ammoniacales et purulentes, même état cérébral ; les membres supérieurs restent indemnes. Nouveau traitement révulsif.

22 décembre. — Affaiblissement marqué des bras ; le malade serre difficilement la main. Paraplégie complète des membres inférieurs, contracture de la nuque. La somnolence a remplacé la période d'excitation cérébrale ; eschare au sacrum sur la ligne médiane.

23 décembre. — La paralysie semble stationnaire, le malade offre tous les signes de l'état méningitique. L'apparence méningitique est tellement accusée, que l'on porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale d'origine tuberculeuse.

24 décembre. — Mieux sensible, douleur intense à la tête ; le malade porte obstinément la main à son front. Le réflexe palpébral est toujours aboli.

25 décembre. — Abattement moins prononcé, l'enfant paraît plus éveillé, cependant il y a des indices annonçant une fin prochaine : yeux excavés, langue sèche, conjonctives et cornées recouvertes d'un mucus vitreux, pouls fréquent ; depuis le commencement de la maladie est devenu presque imperceptible et d'une petitesse excessive dans la soirée, râle trachéal. Mort dix-neuf jours après le commencement des accidents.

Nécropsie. — Région spinale postérieure. Lésion de la dure-mère peu appréciables. A la partie moyenne de la région dorso-lombaire, quelques adhérences réunissant l'arachnoïde et la dure-mère.

Aspect louche de la pie-mère, exsudats épais vers le renflement lombaire et à l'origine des nerfs de la queue de cheval congestionnés, rouges, reliés par des tractus fibreux et de petites brides inflammatoires. Région spinale antérieure. Lésions de même ordre, mais moins prononcées : compression de la veine médiane centrale, masquée par des exsudats.

Ces exsudats sont jaunes, de granulations caséeuses confluentes. A la loupe, les tractus des adhérences présentent de petits nodules miliaires transparents semblables à de très fins tubercules. La dissection des petits vaisseaux qui rampent à la surface de la pie-mère présente des chapelets de nodosités tuberculeuses, d'autres ont une gangue tuberculeuse formant manchon, enfin à la surface interne de la dure-mère, au niveau du renflement lombaire, se voit une grosse granulation caséuse du volume d'une petite lentille, entourée d'une aréole rouge inflammatoire. La moelle est un peu injectée. Léger degré de ramollissement superficiel au niveau du renflement lombaire ; au-dessus elle paraît normale. Toute la région cervicale supérieure et la moelle allongée paraissaient normales à l'œil nu.

Examen du cerveau : Congestion des hémisphères, plaques de rougeur circonscrites et îlots de vascularisation dans les régions frontale et pariétale. Une demi-douzaine de granulations tuberculeuses sur la convexité des hémisphères. Adhérence de la pie-mère dans la scissure de Sylvius ; à la base elle est épaissie, par-

semée de granulations miliaires transparentes, semblables à des grains de semoule. Ces granulations se retrouvent au voisinage du chiasma optique. Liquide céphalo-rachidien peu abondant ; le septum lucidum et la voûte à trois piliers sont intacts, les ventricules paraissent un peu plus dilatés qu'à l'état normal.

Poumons congestionés, pas de tubercules ; reins, rate hyperhémiés.

CHAPITRE VI

MÉNINGITES TUBERCULEUSES ANORMALES PAR LA PRÉDOMINANCE D'UN SYMPTOME OU D'UN ENSEMBLE SYMPTOMATIQUE

I. — Forme somnolente

Cette forme est décrite comme classique chez le nourrisson, et nous n'y insisterions pas s'il n'était facile de retrouver cette même forme dans la deuxième et même la troisième enfance. De nombreux auteurs l'ont en effet signalée, et d'ailleurs deux des observations les plus typiques du travail de Lafarcinade (1) intéressent des enfants âgés de plus de trois ans. Il est pourtant classique de ne la décrire chez l'enfant que comme apparaissant dans les méningites qui sont la conclusion d'une phtisie chronique.

Il est certain que la forme somnolente se peut rencon-

(1) Lafarcinade. — Étude clinique sur la méningite tuberculeuse du nourrisson (Thèse Paris, 1906).

trer chez tous les enfants atteints de méningite tuberculeuse, quel que soit leur âge et quel que soit leur état antérieur ; elle peut être pure ou associée aux autres signes classiques (céphalée, vomissements, constipation) ; mais le plus souvent, d'après Lesage et Abrami (1), il n'y a ni paralysie, ni raideur de la nuque, ni Kœrnig, mais il existe une somnolence progressive, une catalepsie oculaire, de l'instabilité du pouls, et un amaigrissement rapide et progressif. Ce sont là d'ailleurs les conclusions de Lafarcinade dans sa thèse, et il ajoute que ce seul syndrome permet le diagnostic affirmatif sans hésitation ; dans tous les cas qu'il a observés, la ponction lombaire et l'inoculation aux cobayes ont été positives.

Ajoutons que cette forme somnolente peut s'accompagner de spasme laryngé, d'hémiplégie, ou même de diarrhée ; elle constitue alors la variété somnolente gastro-intestinale de Lafarcinade.

Lœper (2) décrit une *forme comateuse*, caractérisée par la céphalée, la torpeur et la tendance au coma. Nous pensons que l'on peut la considérer comme dépendant de la forme somnolente et qu'il n'y a pas intérêt à constituer des formes trop nombreuses qui ne manqueraient pas d'amener une regrettable confusion. Ce qui est intéressant, dans le travail de Lœper, c'est qu'il considère cette forme due à des lésions des plexus coroïdes : œdème, thromboses tuberculeuses des vaisseaux pie-mériens, lésions tuberculeuses discrètes ou confluentes des villosités développées le plus souvent dans la gaîne périvasculaire et

(1) Lesage et Abrami. — Presse médicale, 1906.

(2) Lœper. — Conférence du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (prof. Dieulafoy, 1906).

lésions des parois ventriculaires associées aux lésions choroïdiennes.

Un des premiers, le premier peut-être, un de nos compatriote, le docteur Nil Filatow (2), a décrit avec détail les quatre termes du syndrome de Lesage et nous avons cru nécessaire de rapporter cette description.

« 1° Somnolence : Le phénomène le plus saillant, c'est l'augmentation lente mais progressive de l'abattement jusqu'à la somnolence qui, vers la fin de la maladie, se transforme en coma profond. L'enfant s'endort plusieurs fois par jour d'un sommeil presque normal et tranquille. Au début, il suffit d'un simple appel pour le réveiller. Il répond aux questions posées et possède sa pleine connaissance ; mais dès qu'il est abandonné à lui-même il ferme les yeux et s'endort. Plus tard la somnolence devient de plus en plus profonde ; l'enfant ne se réveille plus qu'à la suite de provocations douloureuses auxquelles même il ne répondra plus par la suite, que par des cris réflexes jusqu'à ce que, finalement, les réflexes aussi disparaissent quelque temps avant la mort.

» 2° Pouls. — L'irrégularité du pouls se manifeste d'abord par l'inégalité dans la force et dans la fréquence des pulsations, puis par de légères intermittences qui vont en s'accentuant.

» 3° Appareil visuel. — Ce qui frappe surtout, c'est l'immobilité du regard, signe de diagnostic le plus précieux, chez les très jeunes enfants, chez lesquels il est des plus précoces. L'enfant clignote rarement ; les pau-

---

(2) Nil Filatow. — Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance, traduction E. Périer.

pières sont ouvertes toutes grandes, les yeux tournés dans le vide. L'enfant ne fixe pas les objets que l'on met sous ses yeux ; il semble voir très mal, car il ne clignote pas lorsqu'on approche le doigt de ses yeux.

» 4° Amaigrissement. — Au point de vue de l'aspect qu'offre l'enfant, c'est son amaigrissement excessif dans un temps très court qui devient caractéristique ; en deux semaines, il devient squelettique. »

Nous donnerons pour terminer quelques observations typiques de méningite somnolente.

Observation XXVII

(*In* Thèse Lafarcinade. Paris 1906)

F... Emile, 12 ans 1/2. Mussy, n° 9.

Parents décédés. Enfant malade, depuis 2 jours a du délire et vomit fréquemment, n'a pas eu de convulsions.

Entré le 4 janvier 1904 : somnolence profonde, aucun autre symptôme. Pouls incomptable, température 40°2.

Le 5 janvier : coma, aucun autre signe, pas de Kœrnig, pas de raideur de la nuque, rien aux yeux, ventre normal. Pouls incomptable. Température 40°8. Mort le même jour.

Ponction lombaire le 5 janvier. Liquide clair en hypertension.

Cobaye inoculé le même jour, sacrifié le 11 janvier, présente des lésions de tuberculose sous-cutanée avec bacilles de Koch.

Pas de nécropsie.

Observation XXVIII

(Lafarcinade. — *In* Thèse Paris, 1906)

Méningite tuberculeuse somnolente pure avec un léger accès de raideur au début.

J... Emile, 3 ans et demi, aucun renseignement antérieur.

Entre le 25 novembre 1904. Enfant amaigri, somnolence continuelle avec raideur généralisée ; Kœrnig léger ; raie méningitique, rien aux pupilles, pas de strabisme. Ni vomissements, ni constipation, selles normales, abdomen normal, fontanelle fermée, pas de convulsions. Pouls à 112 régulier. T. 38°6.

28 novembre. — La somnolence est continuelle et profonde, l'amaigrissement très accentué ; la raideur a disparu entièrement et l'enfant est en résolution totale. Aucun autre symptôme, ni convulsions, ni paralysie. Pouls irrégulier à 120. T. 38°6 à 39°4.

Mort le 30 novembre avec température terminale à 40°. Ponction lombaire le 30 novembre. Liquide clair sous pression normale s'écoule en gouttes lentes. A l'examen microscopique du culot de centrifugation on trouve de la mononucléose pure, pas de bacilles de Koch sur la lame.

Un cobaye inoculé le même jour est sacrifié le 10 décembre et présente des lésions de tuberculose sous-cutanée nette avec bacilles visibles.

Nécropsie. — Congestion méningée très nette ; pas d'hydrocéphalie. Plaque de méningite à la base, au niveau du chiasma ; pas de lésions du côté de la scissure de Sylvius.

Au cerveau, tubercule ancien inclus dans le lobe pariétal droit près du lobe occipital.

Deux cobayes sont inoculés le même jour ; l'un avec la plaque de la base, l'autre avec le tubercule. Ils sont sacrifiés le 20 décembre et présentent tous les deux des lésions de tuberculose sous-cutanée avec bacilles nets.

Observation XXIX

(Lafarcinade. — *In* Thèse Paris, 1906)

Méningite tuberculeuse somnolente pure

S... Louise, 3 ans 1/2, Hardy, n° 10.

Antécédents personnels. — Passables.

Entrée le 30 juillet 1903. Somnolence continuelle, regard fixe, strabisme léger de l'œil gauche, pupilles normales, pas de Kœrnig, pas de raideur de la nuque, ventre normal, selles normales. Pouls à 130, irrégulier et instable. T. 38°2 à 38°6.

Ponction lombaire le 31 juillet. Liquide clair, transparent. Le culot de centrifugation contient des mononucléaires abondants et quelques bacilles de Koch.

Deux cobayes inoculés le même jour sont sacrifiés le 20 août et présentent des lésions de tuberculose sous-cutanée nette à bacilles de Koch.

II. — Forme délirante et forme mentale

La forme délirante, étudiée par Chantemesse puis par Sornas et Juvigny, enfin par Perignat (1), a fait l'objet d'une étude particulière de la part de Weil et Pehu (2).

Cette forme est très rare, puisque la statistique de Weil

(1) Francisque Perignat. — Thèse Lyon, 1904.

(2) Weil et Pehu. — Lyon Médical, 1905.

et Pehu, qui porte sur plus de 160 observations, ne leur a fait trouver que 3 cas. « Dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, écrivent-ils, le délire n'occupe dans la hiérarchie des symptômes qu'un rang fort effacé. Au cours de la maladie, particulièrement à la période d'état, il consiste dans une loquacité spéciale, dans un verbiage sans logique et sans suite, dont il est le plus souvent impossible de suivre le sens. Il n'obscurcit en rien les grands traits du tableau de la méningite, n'a que les proportions d'un phénomène accessoire surajouté dont la pathogénie a été rapportée à des actions toniques ou à des altérations cellulaires de la substance corticale. Mais il est des fornes dans lesquelles les symptômes délirants sont si prédominants, qu'ils impriment à la maladie une allure vraiment particulière et justifient la dénomination de forme délirante de la méningite tuberculeuse. »

Leur travail s'appuie sur trois observations que nous donnerons en les résumant ; nous y ajouterons une observation de Gombault, publiée dans la thèse de Chantemesse, et qui nous a paru intéressante.

Weil et Pehu constatent que ce délire systématisé, si rare chez l'enfant, peut être à type hallucinatoire ou religieux ; il a alors une allure « circulaire ».

Quelles sont les lésions qui déterminent ces délires ? Ici rien de sûr, chaque autopsie ayant donné des résultats non concordants. Peut-être les antécédents héréditaires expliqueraient-ils cette modalité anormale de la méningite tuberculeuse ? Enfin c'est peut-être à cause de la pauvreté relative du fonds cérébral que le délire de l'enfant est diffus et polymorphe, sans aucune caractéristique, même quand le cerveau est profondément atteint.

Cependant, très rarement il est vrai, ce délire peut, chez l'enfant atteint de méningite tuberculeuse, présenter des

caractères spéciaux et même donner l'aspect de véritables troubles psychiques ou de vésanies confirmées. C'est alors la *forme mentale*. Cette forme mentale fréquente chez l'adulte, où elle prend alors les allures du délirium tremens, est infiniment rare chez l'enfant, et c'est pourquoi nous l'avons rapprochée, jusqu'à la confondre, de la forme délirante. Nous donnerons le résumé d'une observation de forme mentale chez un enfant, observation extrêment intéressante quoique le contrôle nécropsique ait manqué.

Observation XXX

(Résumée. — Publiée par Weil et Pehu)

Marie P..., 8 ans 1/2, entrée le 23 mai 1904, décédée le 26 mai.

Antécédents héréditaires. — Père mort bacillaire (?).

Antécédents personnels. — Coqueluche et rougeole.

Depuis un an, caractère un peu changé ; depuis un mois, douleur dans la tête et dans la nuque. Le 12 mai, a eu des mouvements choréiformes qui durèrent trois jours. Temp. 39° ; constipation, vomissements. Puis amélioration.

22 mai. — Crises épileptiformes avec morsures de la langue. Pas d'émission involontaire d'urines, pas de coma consécutif.

23 mai. — Entrée à l'hôpital : aucun signe classique de méningite sauf abattement et de l'agitation ; urines albuminuriques.

25 mai. — Agitation très marquée. Hallucinations effrayantes, cris de frayeur, veut se lever, considère fixement un objet avec inquiétude.

26 mai. — Crises d'agitations et de terreurs, entrecoupées de coma et de somnolence. Pouls à 74. Raideur de la nuque. Temp. 42°. Meurt dans la soirée.

Nécropsie (28 mai).—Viscères abdominaux et thoraciques offrent des lésions macroscopiques de grandes granulies, avec semis extrêmement abondant de granulations grises. Pas de ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Altérations classiques de la méningite tuberculeuse : granulations abondantes sur la scissure calcarine et d'une façon générale sur tout le lobe visuel.

Observation XXXI

(Idem)

Marie G..., 10 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère très nerveuse ; laryngite chronique de nature inconnue.

Antécédents personnels. — Coqueluche et rougeole.

Depuis 15 jours, changement de caractère, perte d'appétit, céphalée.

Le 15 avril, vomissements, céphalée plus intense, constipation, hyperesthésie.

A l'entrée : méningite tuberculeuse classique. Le 25, ponction lombaire et injection de 40 cent. cubes d'air. Aussitôt, convulsions et opisthotonos ; les yeux se convulsent, raideur générale de tout le corps. Au bout de 2 à 3 minutes tout se calme. Deuxième injection d'air. Nouvelle crise à laquelle succède du coma. Le 24 avril, elle délire, appelle sa mère, parle de personnes qui l'ont mise « hors la loi ». Elle a par moment du délire religieux. Le soir, le délire est intense. Il dure 5 jours avec des périodes de calme. Mort le 4 mai après une phase comateuse qui commença à s'installer le 2 mai.

Autopsie. — Lésions typiques de méningite tuberculeuse. Pas de prédominance de granulations à la corticalité ou au niveau de tel ou tel lobe. Rentrée d'air dans les ventricules latéraux provenant de l'injection d'air.

Pas de granulie dans les viscères thoraciques ou abdominaux.

Observation XXXII

Idem

G. F..., 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort phtisique. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Coqueluche et variole. Entre le 21 novembre 1904. Décédée le 28 novembre.

Depuis le milieu d'octobre, enfant sans appétit, amaigrissement, puis fièvre.

Le 17 novembre, céphalée intense, vomissements, constipation. A l'entrée à l'hôpital : méningite tuberculeuse ; malade très irritable.

Rémission de quelques jours, puis la fièvre reparaît plus vive et le délire s'installe.

Une ponction lombaire a été faite : 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien où prédominaient des lymphocytes. Le délire a apparu la nuit suivante.

Délire avec loquacité. Cris, hallucinations visuelles. Mots sans signification aucune. Zoopsie. Puis, délire religieux avec récitation de prières. L'enfant se confesse, s'accuse de nombreux péchés. Ce délire dure une demi-heure puis fait place aux hallucinations terrifiantes ; il reparaît à nouveau et ainsi de suite. L'agitation dure 4 heures, puis se calme par la morphine. La nuit suivante elle reparaît, mais plus courte. La nuit qui précède la mort, l'enfant a une crise convulsive généralisée. Puis stertor et le coma s'installe jusqu'à la mort.

Autopsie. — Lésions ordinaires de méningite tuberculeuse au niveau de la base, exsudats fibrino-purulents de la scissure sylvienne. Granulations plutôt rares à la corticalité ; les circonvolutions de la face externe ne présentent aucune lésion digne d'être relevée. Granulie généralisée.

Observation XXXIII

(Résumée)

(Publiée par Gombault, *in* Thèse Chantemesse, Paris 1884)

Q... A., âgée de 14 ans. Père mort aliéné. Mère bien portante. Entre le 23 septembre 1873 dans un service de chirurgie pour abcès par congestion. Un mois après, elle est prise dans la nuit d'une attaque convulsive finissant en apoplexie, qui laisse après elle une hémiplégie flasque. La malade est envoyée le 23 octobre en médecine. La paralysie se dissipe peu à peu.

Le 28 octobre l'agitation commence et dure toute la journée. Le soir, la malade est agitée, très loquace, murmure des mots sans suite, délire religieux : « La malade, assise sur son lit, la figure anémiée, profère incessamment des paroles sans suite. Lorsqu'on lui demande pourquoi elle cause ainsi, elle répond qu'elle dit des prières ; sa voix est brève et saccadée. » Gestes. Température à peu près normale.

Le 29 octobre. — Malade un peu somnolente, répond mieux aux questions, respiration très accélérée. Pouls à 132 et intermittent. Température 37°5.

Le soir, même état : somnolence plus marquée. Pouls incomptable. Température 38°.

Le 30 octobre. — Un peu de délire, puis somnolence. Facies agonitique. Pouls 160. Refroidissement des extrémités. Le 31 octobre, moins de délire. Paroles incohérentes. Même état. Mort le soir à 9 heures 1/2.

La malade n'a jamais eu ni diarrhée, ni vomisssements.

Autopsie. — Lésions diverses de bacillose.

Au cerveau : toute la région de l'hexagone est occupée par un exsudat verdâtre, très dense, englobant les vaisseaux et les nerfs.

Au niveau de l'espace interpédonculaire, il s'enfonce profondément entre les pédoncules. En arrière, il se prolonge sur la protubérance où il a au moins 2 centimètres d'épaisseur et aplatit l'orifice bacillaire.

Dans les scissures de Sylvius, le long des bulbes olfactifs, de nombreuses granulations, généralement très petites, se trouvent disposées le long des vaisseaux de la membrane...

Observation XXXIV

Résumée

Publiée par le Dr Giguier, de Saint-Donat (1)

Forme mentale

B. A... trois ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père mort bacillaire. Mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Coqueluche à deux ans. Intelligence très faible.

Après des prodromes ayant duré dix jours, l'enfant est pris de vomissements le 16 octobre. Fièvre élevée. Position en chien de fusil, céphalée violente. Bref, méningite tuberculeuse.

Le 19, même état. Mais délire hallucinatoire : « L'enfant a des visions d'animaux. Il voit surtout des mouches en quantité, de grosses mouches qu'il voit voler, qui couvrent son lit, qui le piquent, qui lui mangent la langue, les yeux ; il appelle sa mère, demande à ce qu'on tue les mouches, qu'on les chasse. Puis ce sont des chats, le long des murs, ou encore de grosses bêtes ; il pousse des cris de terreur, se cache sous ses draps. »

---

(1) Giguier. — *In* Bulletin de la Soc. médico-chirurg. de la Drome et de l'Ardèche, 1905.

Cette agitation, avec ce même délire si terrifiant, se renouvelle chaque jour par crises plus ou moins prolongées ; état général de plus en plus mauvais. Le 11 novembre, le délire réapparaît sous une autre variété : Ce sont des enfants qui entourent le lit et veulent le frapper. Etat général très mauvais. Le lendemain, délire doux puis coma et mort.

L'autopsie n'a pu être faite.

III. — **Forme gastro-intestinale**

Il semble difficile de pouvoir hésiter entre la gastro-entérite et la méningite tuberculeuse. Et pourtant, si de nombreux cas de méningites tuberculeuses anormales affectant surtout dans le début l'allure d'une gastro-entérite ont été publiés à propos de l'étude de cette affection chez le nourrisson, on peut retrouver des observations identiques dans la deuxième enfance. Il est évident que chez le nourrisson les analogies sont plus faciles : une gastro-entérite ou un choléra infantile avec convulsions et une méningite tuberculeuse avec diarrhée ont de nombreux points communs. Dans la deuxième enfance, le doute peut de même être permis, ainsi qu'en fait foi une observation que nous donnerons tout à l'heure.

Il est, croyons-nous, inutile d'insister sur la symptomatologie de cette forme. Le plus souvent, le début est insidieux. Pas ou peu de céphalée, pas de constipation. L'enfant a vomi, a eu plusieurs selles diarrhéiques, un peu de fièvre. Cet état dure depuis plusieurs jours et semble bien peu inquiétant. Puis le tableau clinique se modifie ; la maladie empire et les grands symptômes de méningite apparaissent peu à peu, imposant un diagnostic et un pronostic, hélas ! bien différents.

Il importera donc au praticien de redouter une semblable éventualité, quand il trouvera des troubles digestifs chez un enfant dont les ascendants sont des tuberculeux, et si ces troubles arrivent à une époque de l'année où ils sont peu fréquents. Il doit scruter avec soin l'habitus du sujet, habitus calme, tranquille ; le facies particulier : nez pincé, téguments pâles ; la température irrégulière, le cœur vibrant, instable, irrégulier : l'amaigrissement rapide, l'aspect de l'abdomen à peine ballonné, souvent normal et peu douloureux ; enfin chez les tous petits l'état des fontanelles qui dans la méningite sont distendues, tandis qu'elles sont nettement déprimées dans la gastro-entérite.

A cette forme gastro-intestinale, nous rattachons les cas de méningite tuberculeuse avec diarrhée, dont d'autres cas se rapportent plus naturellement aux formes typhoïdes que nous étudierons tout à l'heure.

Signalons encore que, dans certains cas, l'évolution de l'affection se fait sans fièvre, phénomène pouvant se trouver dans d'autres méningites absolument classiques par ailleurs. C'est la *forme apyrétique* de Girode, qui ne nous a pas paru suffisamment caractéristique pour mériter une place et une description particulière.

Observation XXXV

In thèse Rogler. — Paris 1900

Un cas de méningite tuberculeuse à forme gastro-intestinale. — Apparition tardive du signe de Kœrnig.

Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans qui, à la fin du mois de décembre 1898, présenta un état morbide qui fit songer à l'embar-

ras gastrique simple. Peu à peu, la situation s'aggrava et le 1er janvier 1899, M. Mongour constata l'existence d'une méningite tuberculeuse confirmée : raideur de la nuque, grincements des dents, ventre en bateau, contracture en flexion des membres inférieurs. Lenteur et intermittence du pouls, quelques cris hydrencéphaliques ; somnolence continuelle, etc. Le tableau était complet, le malade succombe le 3 janvier.

Mais, pendant au moins huit jours, l'ensemble des symptômes était si peu net que, songeant à l'existence d'une méningite tuberculeuse, M. Mongour n'osa s'y arrêter : vu l'absence d'antécédents spécifiques personnels ou héréditaires, et surtout étant donné que le signe de Kœrnig n'apparut seulement que le 1er janvier.

Observation XXXVI

(Publiée par M. Cruchet *in* Gazette des Hôpitaux, 1904)

Geñevière G..., 10 mois.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux, mère bien portante.

Antécédents personnels. — L'enfant fut élevée au sein, mais irrégulièrement. A l'âge de 6 mois, on donne un peu de tout. Par suite diarrhée, vomissements, quelques convulsions. On règle l'alimentation, l'enfant guérit.

30 mars. — 3 mois et demi après l'enfant s'agite, diarrhée, vomissements. 2 jours après, crise convulsive de 5-6 minutes, perte complète de connaissance, mouvements toniques et cloniques.

2 avril. — Les troubles digestifs dominent la scène, pas de raideur de la nuque, absence de Kœrnig et de troubles pupillaires.

Comme l'enfant a présenté déjà plusieurs fois des crises gastriques, on a posé ce même diagnostic.

Jusqu'au 11 avril, il y a amélioration, mais le 11 l'enfant a une nouvelle crise convulsive qui dure 15 à 20 minutes. L'enfant, à demi-consciente, pousse des soupirs plaintifs. Peu à peu se déve-

loppe le tableau de la méningite ; la nature de cette méningite se précise par une ponction lombaire. La tuberculose est confirmée.

Le 12 avril, les symptômes s'aggravent. Inégalité pupillaire plus marquée, strabisme et trismus s'accentuent. Le membre inférieur droit présente un mouvement de convulsions. La malade lance les pieds en l'air et les laisse retomber, l'amplitude de ce mouvement reste égale. Ventre rétracté, constipation, parésie diaphragmatique, pouls rapide, incomptable. T. 38°.

Le 13, coma complet, troubles respiratoires. T. 38°8. A 4 heures du soir 39°7. Les mouvements du membre inférieur droit gagnent l'autre membre, puis les bras. Agitation extrême, véritable état de mal convulsif, qui dure sans arrêt les 5 heures qui précèdent la mort. T. 40°8 à deux heures du matin (17 avril), mort 20 minutes après. Il n'y avait eu ni selles, ni vomissements dans les 24 heures avant la mort.

Nécropsie. — Cerveau : à la base hydrocéphalie ; exsudat épais et purulent, localisé en arrière du chiasma optique.

La convexité offre des traces de méningite tuberculeuse légère. L'examen bactériologique démontre l'existence du bacille de Koch.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont caséeux.

Observation XXXVII

(*In* Thèse Lafarcinade, Paris 1906)

Méningite tuberculeuse à forme gastro-intestinale

Cf... Léon, 2 ans, Mussy, n° 15.

Né à terme, élevé au sein, parents bien portants, aucune maladie antérieure.

Maladie actuelle. — Tousse beaucoup, depuis 2 jours, diarrhée.

Entrée le 7 juin 1906, avec le diagnostic de bronchite avec diarrhée. Température 38°8 ; pouls irrégulier ; 4 selles.

9 juin. — Tableau clinique de la méningite, somnolence, quel-

ques cris de temps en temps, pas de Kœrnig), pas de raideur de la nuque ; rien aux yeux, abdomen légèrement ballonné. Pouls très rapide, 130 à 150, instable. Température 39°. Poids : 9 kgs 330 ; 2 selles.

10 juin. — Mêmes symptômes, somnolence profonde ; en plus, cris hydrencéphaliques et hyperesthésie cutanée, pouls incomptable, irrégulier. Sort le 13, sur la demande de la famille.

Ponction lombaire le 10. Liquide clair en gouttes rapides, non examiné. Cobaye inoculé le même jour.

Nous n'avons pas eu le temps matériel de constater le résultat de l'inoculation.

VI. — **Forme grippale**

Nous n'avons que peu de mots à dire sur cette forme, assez rarement observée jusqu'ici. Comme dans la forme précédente, c'est le début qui est trompeur. Tous les signes paraissent promettre une grippe banale. Parfois même, comme dans l'observation de Claus que nous rapportons, celle-ci a pu évoluer et la convalescence paraît prochaine, quand tout à coup la méningite éclate, extrêmement rapide dans son évolution et emportant en quelques heures le petit malade.

Observation XXXVIII

(*In* thèse Claus. — Nancy 1901)

R. G., enfant naturel, 25 mois, sans antécédents héréditaires et antécédents personnels bien constitués, entre à l'hôpital le 25 juin 1906.

Depuis 15 jours à un mois, dit la mère, l'enfant, gai jusqu'alors,

est devenu grognon et maussade, gémit, ne mange plus. Il y a 4 jours, des vomissements sont survenus.

Aujourd'hui l'enfant est plus abattu ; il a de la fièvre, tousse un peu, la T. 38° le soir, le pouls à 120. Les selles sont bonnes et cet état se maintient encore pendant 5 jours après son entrée à l'hôpital.

L'absence de tout signe pulmonaire, la disparition des vomissements, la chute de la température (36°9) font espérer la guérison prochaine d'une grippe à forme gastro-intestinale ; mais brusquement, le 29 au soir, apparaissent des convulsions suivies de coma ; les yeux sont grands ouverts, fixes ; le malade est inerte avec contracture de la nuque. Le pouls est à 190.

Le 1er juillet, l'enfant meurt et l'autopsie montre : de gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Une miliaire discrète des différents organes.

Les lésions habituelles de la méningite très prononcées et localisées à la base, dans l'espace perforé antérieur. La phase prodromique a été longue ; la phase méningitique, brusque et rapide. Le diagnostic longtemps hésitant n'a pu être modifié que l'avant-veille de la mort.

Observation XXXIX

(Publiée par Hervonel, in *Gazette médicale de Nantes*, n° 21, 1898)

Jeune fille hystérique ayant présenté les signes de la polioencéphalite. Le diagnostic, hésitant entre méningite tuberculeuse et *accidents grippaux*, ne fut établi qu'après la mort. On trouva à l'autopsie les granulations tuberculeuses avec exsudat purulent sous-arachnoïdien autour de la protubérance, au-dessus des tubercules quadrijumeaux.

V. — **Forme typhoïde**

« La forme typhoïde est caractérisée par un début rappelant celui de la fièvre typhoïde : fièvre plus vive que d'ordinaire, pouls plus accéléré ; Rilliet et Barthez ont fort bien décrit cette forme. L'enfant souffre de la tête et du ventre, n'a pas de vomissements mais est très constipé ; la langue est très saburrale, le ventre un peu gros et douloureux ; cet état persiste pendant une dizaine de jours sans que les phénomènes méningés s'accusent. Le pouls est régulier, les pupilles sont égales, l'assoupissement ne dépasse pas celui qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde. Le diagnostic clinique reste souvent à bon droit incertain pendant une assez longue période jusqu'à ce que les phénomènes méningés prennent le dessus » (1).

D'autre part, dans sa thèse inaugurale, Claus rapporte des faits semblables et fait remarquer que c'est à la fièvre typhoïde que ressemblent le plus certains cas de méningite. L'erreur est parfois d'autant plus facile qu'à l'état typique s'ajoutent des troubles digestifs. Ce n'est que plus tard que la méningite se montre et la confusion est rendue encore plus probable parce que le séro-diagnostic peut paraître positif.

Cependant, Hutinel fait observer qu'il s'agit le plus souvent d'une tuberculose miliaire de tous les organes, atteignant en même temps les méninges. La granulie

---

1) Delille et Méry, article « Méningite tuberculeuse », Traité des maladies de l'enfance, 2e édition.

prend souvent le masque de la fièvre typhoïde et ses symptômes dominent la scène ; la maladie réalisée ne mérite pas vraiment le nom de méningite, il ne s'agit que d'une étape dans l'évolution de la granulie.

Observation XL

(Publié par Percheron et citée par Delille et Méry)

Fillette de 13 ans, d'aspect vigoureux et nullement amaigrie. Malade depuis 8 jours, présentant à l'entrée le facies typhique, la langue rôtie, le ventre ballonné, une température de 40°, un pouls irrégulier à 120, des râles de bronchite généralisée et une diarrhée ocreuse. L'autopsie montra, en même temps que l'absence d'une fièvre typhoïde, l'existence indéniable d'une méningite tuberculeuse typique.

Observation XLI

(*In* thèse Claus, Nancy 1901)

J. C..., 12 ans, fille de père bien portant, mais nerveux ; de mère morte d'affection cardiaque ; a toujours été délicate.

Depuis deux mois se plaint de céphalée. Il y a huit jours sont apparus des vomissements, et elle fut soignée en ville pour fièvre typhoïde.

Aujourd'hui encore, 28 mai, l'erreur est possible : le ventre, quoique souple, est légèrement ballonné ; la langue chargée, humide, rouge sur les bords, les lèvres fuligineuses ; la temp. 39°, le pouls à 128. Le séro-diagnostic ne permet pas de se prononcer catégoriquement, mais paraît être positif.

Le 30 seulement apparaissent des signes moins douteux. L'enfant est hébété, dans un demi-coma : les yeux mi-clos ; la tête en extension forcée, la nuque raide.

La nuit est agitée, l'enfant gémit, se convulse en opisthotonos ; la face est congestionnée. La mort 48 heures après.

A l'autopsie : les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés et caséeux ; les viscères sont semés de granulations ; les méninges présentent à la base les lésions habituelles.

Observation XLII

Idem)

Ch. Pr..., 8 ans, s'est plaint il y a dix jours de frissons, de céphalée, de vomissements, de diarrhée.

Il entre à l'hôpital le 9 février 1897. Les renseignements nous apprennent que son père est nerveux, sa mère probablement tuberculeuse ; que deux de cinq frères et sœurs sont morts de méningite ; que lui-même depuis longtemps avait perdu de son entrain et de son appétit.

L'examen attentif du poumon reste négatif. L'absence de taches rosées, de ballonnement du ventre, d'hypertrophie de la rate, ne permettent pas de se prononcer catégoriquement en faveur d'une fièvre typhoïde que l'état général du malade, l'aspect de la langue et une température 39° pouvaient faire redouter.

Mais le 11 apparaissent des symptômes significatifs : C'est d'abord une paralysie du facial inférieur gauche, une chute de la paupière droite ; des troubles vaso-moteurs avec alternative de rougeur et de pâleur. L'enfant tombe dans un demi-coma ; couché en chien de fusil, le ventre rétracté, répondant à peine aux questions, s'amaigrissant progressivement jusqu'au 26 février. Il meurt sans gémissements, sans aucun phénomène d'excitation.

L'autopsie nous révèle l'existence de ganglions trachéo-bronchiques caséeux, d'une miliaire discrète ; d'un œdème considérable du cerveau, avec exsudat louche de toutes les méninges de la base.

VI. — Forme apyrétique

La méningite tuberculeuse s'accompagne généralement de poussées fébriles et les auteurs s'accordent à constater, en même temps que l'accalmie trompeuse de la fin de la deuxième période, un abaissement très net de la température intermédiaire entre deux élévations, l'une initiale, l'autre terminale. Deschans, en 1891, dans sa thèse inaugurale, insiste sur la possibilité d'une hypothermie au cours de la méningite tuberculeuse.

Dans certaines conditions, en effet, la courbe thermique de la méningite tuberculeuse s'abaisse jusqu'à constituer non pas seulement une forme apyrétique, mais encore véritablement une forme hypothermique. Nous n'avons pas nous-même observé de faits démonstratifs d'hypothermie au cours de la méningite tuberculeuse chez les enfants, mais nous devons 2 observations particulièrement intéressantes de cet ordre à l'obligeance et à l'amabilité de notre Maître, M. le professeur agrégé Lagriffoul. Dans ces observations, comme on le verra, la température a constamment été inférieure à 37°5. On conçoit que le simple fait de cette anomalie de température rend le diagnostic surtout délicat puisque l'absence de fièvre oriente plutôt l'attention du côté du méningisme que la méningite tuberculeuse.

C'est dans ces cas excessivement difficiles que l'examen de laboratoire rend un grand service aux cliniciens.

Observation XLIII

(Résumée)

(Prise par M. le docteur Lagriffoul)

Méningite tuberculeuse apyrétique survenue chez un coxalgique à la suite d'une rougeole et d'une variole intercurrentes

G. Paul, âgé de 2 ans, est amené le 21 octobre 1903 dans le service de M. le professeur Estor pour des phénomènes siégeant dans le membre inférieur droit.

Antécédents héréditaires. — Père mort de phtisie pulmonaire à 42 ans. Mère à 37 ans de la même maladie. Une sœur morte à 2 ans d'un tuberculose locale. Un frère mort à 3 mois d'une fluxion de poitrine.

Pas d'antécédents personnels.

Maladie actuelle. — On s'est aperçu depuis un an environ que l'enfant pousse des cris si l'on touche sa jambe droite. La cuisse droite est fléchie sur le bassin avec abduction et rotation externe. Le malade tousse et à l'auscultation on entend des râles sous-crépitants aux deux sommets. On diagnostique une coxalgie à la seconde période. Le 18 novembre 1903 on immobilise après anesthésie le membre malade dans un appareil plâtré. En décembre, le malade est atteint de rougeole bénigne, en janvier de variole. Il passe dans le service des contagieux. De retour, après la guérison, il est pris de vomissements sans efforts. La constipation s'installe, cris hydrencéphaliques. Ponction lombaire le 2 février 1904.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule limpide sous une trop forte pression. Léger culot par centrifugation. Présence des lymphocytes en grande majorité ; quelques rares polynucléaires.

Conclusion. — Présence d'une méningite tuberculeuse.

Les phénomènes vont en s'aggravant rapidement.

Le 8 février, le malade est en plein coma. Les membres supérieurs

et inférieurs insensibles. Battement des ailes du nez, 28 respirations à la minute.

Pas de Cheyne-Stokes. Yeux vitrés, pupilles se contractent paresseusement ; la gauche un peu plus dilatée que la droite. Depuis le 30 janvier, début des phénomènes, la température oscille entre 36° et 36°6. Pouls à 150. Décès le 9 février.

Nécropsie. — *Thorax*. — Quelques adhérences pleurales.

Poumon gauche : congestion intense au tiers inférieurs. Pas de foyers tuberculeux apparents.

Méninges. — Très congestionnées et épaissies. Exsudat gélatineux abondant surtout du côté de l'hémisphère droite. En quelques points à gauche surtout semés de granulations tuberculeuses légèrement jaunâtres, de la grosseur d'un grain de millet. Rien dans la substance cérébrale.

Rien aux autres organes.

Hanche droite. — Lésions caractéristiques de tuberculose du côté de la cavité cotyloïde et de la tête du fémur.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Influence favorisante de la rougeole et de la variole sur le processus de la méningite tuberculeuse ;

2° Absence de fièvre.

3° Rapidité de l'évolution.

4° Forte pression du liquide céphalo-rachidien.

5° Limpidité parfaite de ce liquide.

6° Formule nettement lymphocytaire confirmant le diagnostic.

7° Séro-diagnostic négatif avec liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PRONOSTIC

Diagnostic. — Ce chapitre de notre travail sera très bref. En effet, nous ne pouvons qu'effleurer le diagnostic des formes anormales, car cela nous entraînerait trop loin. Cette étude sera l'objet d'un prochain travail. Le diagnostic de chacune de ces formes demanderait à être étudié à part. Nous ne pouvons le faire ici. D'ailleurs une étude générale en est presque impossible, puisqu'il varie non seulement avec chaque variété, mais encore avec chaque cas particulier pour ainsi dire.

Nous pouvons distinguer parmi les formes de la méningite tuberculeuse que nous avons passées en revue celles qui sont difficiles à diagnostiquer pendant tout le cours de leur évolution ou seulement pendant leur première période. Il est rare, en effet, que la symptomatologie ne devienne en un moment suffisamment complète pour imposer le diagnostic. Par exemple dans l'observation IV de la forme apyrétique, l'absence de fièvre pouvait faire songer au méningisme, mais l'apparition au bout de quel-

ques jours des symptômes cardinaux de la méningite tuberculeuse (troubles oculaires, vomissements, constipation, position en chien de fusil, raideur très accentuée de la nuque, convulsion) décida le diagnostic.

Le même fait se reproduit dans bien d'autres de nos observations.

Mais c'est surtout vis-à-vis des accidents du début qu'il importe de préciser les caractères qui appartiennent à la méningite tuberculeuse et qui permettent de la distinguer des affections présentant avec elle des points de ressemblance. C'est ici que la connaissance des formes anormales viendra en aide au clinicien. Il ne doit pas se laisser influencer par tel ou tel autre symptôme qui domine le tableau et recherchera avec soin les symptômes de la méningite tuberculeuse. Le plus souvent on retrouvera un ou plusieurs signes cardinaux, comme céphalée, vomissements, constipation, contracture de la nuque, hyperesthésie sensorielle et sensitive, position en chien de fusil, troubles oculaires, etc. Les antécédents personnels et héréditaires peuvent faire incliner le diagnostic hésitant vers la méningite tuberculeuse.

Plusieurs signes de la méningite tuberculeuse se rencontrent dans diverses autres affections : dans le méningisme, tumeurs cérébrales, hémorragie cérébrale, fièvre typhoïde, grippe, gastro-entérite, etc. Le clinicien devra toujours rechercher avec le plus grand soin les symptômes cardinaux de la méningite tuberculeuse et devra toujours soupçonner cette maladie en présence d'un enfant atteint de troubles nerveux ; l'existence enfin d'un ou plusieurs de ces symptômes et l'évolution de la maladie lui permettront le plus souvent d'arriver progressivement au diagnostic.

Il trouvera, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des in-

dications précises dans les antécédents personnels et héréditaires. Mais c'est au laboratoire surtout qu'il demandera de lui venir en aide. On ne saurait trop insister sur la valeur de la ponction lombaire avec l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien et l'inoculation aux cobayes qui confirmera la nature bacillaire de l'affection.

Traitement. – Le traitement de la méningite tuberculeuse est en général le même, que les formes soient normales ou anormales ; c'est toujours la même infection qu'il s'agit de vaincre.

Ce traitement est médical et chirurgical.

Traitement médical.—Révulsion sur la tête (vésicatoire); dérivation sur l'intestin au moyen du calomel (20 à 40 centigrammes suivant l'âge). On fait aussi de la réfrigération continue (glace sur la tête). Toutes ces médications sont discutables.

Le traitement médical ne peut qu'être symptomatique : Placer le malade dans un endroit obscur et sans bruit pour ménager la sensibilité exaltée. La céphalée sera combattue par des applications de glace, de l'antipyrine à hautes doses, 2 à 3 gr. par jour, et des injections de morphine.

Traitement chirurgical. —Ponction lombaire pour faire céder la compression cérébrale et prévenir la désorganisation ischémique de l'encéphale.

On a proposé la trépanation, mais elle n'a pas donné de succès appréciable.

Dans certaines formes anormales on est obligé d'ajouter au traitement ordinaire quelques médications spéciales selon la forme dont il s'agit.

Dans la forme somnolente on stimulera les fonctions de l'organisme par des frictions sèches ou alcoolisées, la balnéation, les injections d'huile camphrée, de caféine ou d'éther.

Dans la forme délirante, au contraire, l'excitation du malade sera combattue par les calmants divers du système nerveux (bromure, chloral, opium).

Dans la forme gastro-intestinale, on règlera sévèrement le régime alimentaire, on instituera le régime lacté absolu, par doses fractionnées et régulièrement espacées, et on luttera contre les phénomènes intestinaux (constipation, diarrhée) par les moyens habituels.

Dans la forme typhoïde, nous prescrirons des bains tièdes, du pyramidon. Nous soutiendrons le cœur par la caféine et la digitale.

Dans la forme grippale nous donnerons :

Quinine.....	0 gr. 25
Antipyrine	1 gr.

Malheureusement le traitement tel que nous l'avons décrit ne saurait être d'un grand effet.

Dans aucune des observations citées il n'a influencé sérieusement l'évolution de l'affection.

Pronostic. — Le pronostic est donc, hélas ! bien décourageant. Nous avons montré que, si la guérison était possible, elle était certes bien rare et même dans beaucoup de cas fort sujette à caution. Le pronostic est peut-être moins grave dans les cas de méningites torpides, déterminant les formes épileptiformes. Dans ce cas la plaque de méningite agit à la façon d'une tumeur céré-

brale. Mais là encore, sans compter les accidents même de l'affection qui font du sujet un infirme, celui-ci se trouve toujours menacé par le réveil possible et même probable du processus tuberculeux et la généralisation de l'infection méningée.

Cependant on ne saurait présager de l'avenir. Tant de maladies réputées autrefois incurables sont aujourd'hui vaincues. Qui sait si une application nouvelle de ces méthodes thérapeutiques qui ont donné de si brillants résultats ne viendra pas apporter aux praticiens l'arme nécessaire pour combattre et vaincre cette terrible affection.

CONCLUSIONS

De notre étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, il résulte les faits suivants :

I. — Malgré l'incontestable variabilité du tableau habituel de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, le clinicien peut et doit connaître l'existence des formes anormales.

II. — Nous nous sommes attaché à les préciser et croyons pouvoir les classer de la façon suivante :

1° Formes anormales par leur évolution ....
- forme aiguë ou foudroyante.
- forme à évolution ralentie ou à rémissions prolongées.

2° Formes anormales par le siège et l'étendue des lésions
- forme paralytique ..
  - forme à hémiplégie.
  - forme à monoplégie.
  - formes à paralysies diverses.
- forme aphasique
- forme épileptique jacksonienne.
- forme tétanique (1).
- fórme cérébro-spinale.

3° Formes anormales par prédominance d'un ensemble symptomatiq.
- forme somnolente.
- forme délirante.
- forme mentale.
- forme gastro-intestinale.
- forme grippale.
- forme typhoïde.
- forme apyrétique.

---

(1) Nous ne décrivons pas cette forme, bien qu'elle ait été citée dans quelques livres classiques comme Bouchard et Brissaud (t. IX, p. 964), nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale une seule observation.

III. — La connaissance de ces formes anormales évitera bien des erreurs de diagnostic, et rendra le pronostic plus conforme aux faits cliniques. La ponction lombaire, l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien et l'inoculation au cobaye seront de précieux éléments de diagnostic.

V. — Le traitement dans la méningite tuberculeuse est en général le même, que les formes soient normales ou anormales, c'est toujours la même infection qu'il s'agit de vaincre. Quelques indications particulières pourront être fournies par les symptômes surajoutés caractéristiques des différentes formes anormales.

VI. — Le pronostic est toujours aussi sévère que celui de la méningite tuberculeuse à évolution classique.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 2 Juillet 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 Juillet 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Rendu. — Thèse Paris, 1873. Recherches cliniques et anat. sur les paralysies liées à la ménin. tuberculeuse.

Hutinel. — Méningite tuberculeuse cérébrospinale. Bull. Soc. anat., 1874.

Landouzy. — Convulsions et paralysiés liées aux méningo-encéphalites frontopariétales. Thèse Paris, 1876.

Chantemesse. — Les formes anormales de la ménin. tub. chez l'adulte. Thèse Paris, 1884.

Berliner medic. Woch. Signe de Kœrnig, 1884.

Edward Ellis. — Manuel pratique des maladies des enfants (trad. de l'anglais), 1884.

Juligny. — Contribution à l'étude de la ménin. tub. du nouveau-né et de l'adulte. Thèse Paris, 1885.

Vivant. — Méningite apoplectiforme de l'adulte. Thèse Paris, 1886.

Bondou. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse. Thèse Montpellier, 1887.

Morel. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse. Thèse Paris, 1887.

Sornas. — Méningite tuberculeuse à forme de délirum tremens, 1887.

Bosselut. — Contribution à l'étude de la ménin. tub. chez les jeunes enfants. Thèse Paris, 1888.

Batlle. — Diagnostic précoce de la phtisie. Thèse Paris, 1888.

Lyonnel Menoir. — Formé épileptique de la méningite tuberculeuse, 1888.

Klein. — Deux cas de méningite tuberculeuse guéris. France médicale et Bulletin médical, 1891.

Deschamps. — Forme apyrétique de la ménin. tubercul. Thèse Paris, 1891, et Bulletin médical, 1891.

Aviragnet. — De la tuberc. chez les enfants. Thèse Paris, 1892.

Comey. — Hémiplégie soudaine. Gaz. des Hôpitaux, 1892.

Guedon. — Les causes de la ménin. tub. chez les enfants. Thèse Nancy, 1893.

Marfan. — Semaine médicale, 1893.

Tournier. — De la température de la ménin. tub. Thèse Nancy, 1893.

Boin. — La forme tétanique de la méningite tuberculeuse. Revue de médecine, 1893.

Deschamps. — De l'hypothermie de la méningite tuberculeuse. Thèse Paris, 1893.

Jaccoud. — Diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Gaz. des Hôpitaux, 1893.

Veyrat. — Essai sur le traitement chirurgical de la ménin. tub. Thèse Nancy, 1894.

Zappert. — Iahrb. für Kinderheit., 1895.

Pachon. — Méningisme et méningite. Thèse Paris, 1896.

Fauriel. — La méningite tuberculeuse chez les enfants. Thèse Paris, 1896.

Marfan. — Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, 1896.

Russe. — Essai sur les indicat. opérat. de la ménin. tub. Thèse Paris, 1896.

Landel. — Etude clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Paris, 1896.

Delthil. — Thèse Paris, 1897. Adénopathie trachéo-bronchique et ménin. tub.

Fossé. — Des troubles respiratoires de la méningite tuberculeuse, 1897.

Breton. — Méningite tuberculeuse choréiforme. Thèse Lille, 1897.

Boucarut. — Nouveau Montpellier médical, 1898.

Mutilet. — Contribution à l'étude de la ménin. tub. Thèse Nancy, 1898.

Monnier. — Thèse Paris, 1898. Méningite tuberculeuse en plaque à forme torpide.

Hervonel. — Gaz. de Hôpitaux, p. 1047, 1898.

Mongour. — Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1899.

Leraitre. — De la mort subite dans la méningite tuberculeuse dite primitive. Thèse Paris, 1899.

Caminade. — Considération sur la méningite cérébro-spinale. Thèse Paris, 1899.

D'Astros. — Syndrome de Weber dans la méningite tuberculeuse. Revue Neurol., 1899.

Comby. — Méningite tuberculeuse en plaque. Revue Neurol., 1899.

Boinet. — X^e^ Congrès des aliénistes de France, 1899.

Roglet. — Contribution à l'étude du signe de Kernig. Thèse Paris, 1900.

Simionescu. — Les microbes de la ménin. cérébro-spinale. Thèse Paris, 1900.

Garcie. — Tuberculose et système nerveux. Thèse Toulouse, 1900.

Vigouroux. — Méningite tuberculeuse à forme mélancolique. Soc. Médecine psychique, 1901.

Panitch.— Hémiplégie précoce. Thèse Paris, 1901.

Claus. — Etude sur la tuberc. infantile. Thèse Nancy, 1901.

Cazal. — Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. Arch. méd. de Toulouse, 1901.

Blavot. — Traitement de la méningite cérébro-spinale. Thèse Paris, 1902.

Demange (Ch.). — Du cyto-diagnost. du liquid. céphalo-rach. dans les ménin. Thèse Paris, 1902.

Sepet. — Médecine moderne, 1902, et Province médicale, 1902.

Barth. — Munchen med. Wochensch., 1902.

Parrenin. — Contribution à l'étude des cas de ménin. tub. considérées comme guéries. Thèse Bordeaux, 1903.

Pernot (A.). — Statist. des méningites. Thèse Paris, 1903.

Pecheron. — Diagnost. de la méningite de l'enfance. Thèse Paris, 1903.

Armand Delille. — Thèse Paris, 1903.

Pagès. — Sur la curabilité des processus méningo-tuberculeux. Thèse Montpellier, 1903.

Madelain. — Contribut. à l'étude de la ménin. tub. en plaque. Thèse Paris, 1903.

Lutier. — Les procédés d'investigation dans le diagnostic des méning. tuberc. Thèse Paris, 1903.

Rossini. — La Clinica moderna, 1904.

Karl Wieg. — Neurologisches Centralbl., 1904.

L'Hote. — La rémission prolongée de la méningite tuberculeuse. Thèse Lille, 1904.

Dauvergne. — Méningite tuberculeuse à forme comateuse. Thèse Lyon, 1904.

Cruchet. — Gazette des hôpitaux, 1904.

Cassab. — Variation de la formule cytologique au cours de la méning. tub. Thèse Lyon, 1904.

Gignier. — Bulletin de la Soc. de Méd. et Chir. de la Drôme, 1905.

Pérignas. — De la forme délirante de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse Lyon, 1905.

Abrami. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1905.

Achard. — Diagnostic précoce de la tuberculose. Rapport au Congrès de la Tuberculose. Paris, 1905.

Landouzy. — Rapport au même Congrès, 1905.

Weill et Pehu. — De la méningite tuberculeuse à forme délirante. Lyon Méd., 1905.

Fedeschi. — Sur un cas de la méning. tuber. Gazetta degli ospedali et della cliniche, 20 août 1905.

Lagriffoul. — Méningite tuberc. apyrétique chez un coxalgique. Montpellier médical, 1905.

Courtellemont. — Contribution à l'étude des accidents nerveux. Thèse Paris, 1906.

Arnould. — Formes anormales de la méning. tub. chez l'adulte après méningite. Thèse Paris, 1906.

Le Gras. — Troubles psychiques et formes mortelles de la méning. tuberc. Thèse Paris, 1906.

Lafarcinade. — Méning. tub. chez le nourrisson. Thèse Paris, 1906.

Hybram. — Etude sur la méning. cérébro-spinale. Thèse Toulouse, 1906.

Pust. — Valeur de ponction et signe de Kœrnig pour le diagnostic de la méning. tub. chez l'enfant. Thèse Toulouse, 1906.

Forte. — Contribution à l'étude de l'encéphalite.

Lesage et Abrami. — Méningite tuberculeuse à forme somnolente. Soc. méd. des hôpitaux, 1906.

Labbé. — Revue de médecine, 1906.
Jedechi. — Revue neurologique, 1906.
Dieulafoy. — Leçons cliniques, 1906.
Raybaud. — Marseille médical, 1906.
Karl V. Wieg. — Revue neurologique, 1906.
Carrière et Lhote. — Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse. Revue neurologique, 1906.
Weill et Berthier. — Revue neurologigue, 1906.
Clos. — Ménin. tuberc. chez le nourrisson. Thèse Lyon, 1907.
Gandry et Lévy. — Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1907.
Ramon. — Thèse Paris, 1907. Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse.
Jirasek. — Revue neurologique, p. 187, 1905.
Gandry. — Revue neurologique, 1907.
Montagnon. — Méningite tuberculeuse somnolente. Loire médicale, 1907.
Charpenel. — Étude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose. Thèse Lyon, 1908.
Gauthier. — Guérison et curabilité de la méningite. Thèse Lyon, 1908.
Boirivaux. — La méningite chez les nouveau-nés. Thèse Paris, 1908.
Batigne. — La cutiréaction à la tuberculose chez les enfants. Thèse Paris, 1907.
Willerval. — Méningite tuber. chez le nourrisson. Thèse Paris, 1908.
Carles. — Arch. de Méd. des Enfants, 1908.
Sorel. — Arch. de Méd. de Toulouse, 1908.
Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien. Thèse Montpellier, 1909.
Manakow. — Nouveaux aperçus sur la question des des localisations cérébrales. Soc. Suisse de neurologie, 1909.

Divers articles des traités classiques

Baumel. — Précis des maladies des enfants.
Dupré. — Article Méningite, *in* Manuel de médecine Debove et Achard.

Rilliet et Barthez. — Maladies de l'enfance.
Archambault. — Dictionn. Encyclopéd. des Sc. méd., article Méningite.
Cadet de Cassicourt.
d'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.
Guinon. — Traité de Charcot-Bouchard, article Méningite.
Hutinel. — Traité de Brouardel, article Méningite.
Marfan. — Traité Grancher-Comby-Marfan, article Méningite.
Méry et A. Delille. — Traité des maladies de l'enfance. Grancher-Comby, 2e édition.
Weill. — Traité des maladies de l'enfance.
Nobécourt. — Précis des maladies de l'enfance.
Apert (Dr E.). — Précis des maladies de l'enfance.
Olivier. — Leçons cliniques sur les mal. de l'enfance.
Riliez et Sanné. — Maladies de l'enfance.
Jaccoud et Labadie. — Ligrave. — Dict. Jaccoud.
Brouardel. — Traité de médecine.
Hutinel. — Traité des maladies de l'enfance.
Charcot et Bouchard. — Traité de médecine.
Coothart. — Traité des maladies de l'enfance.
Henoch. — Maladies des enfants.
Variot. — Clinique infantile.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

DES
FORMES ANORMALES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT
(ESSAI DE CLASSIFICATION)